Drei Pons-Tumoren.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Abramowitsch

(Russland).

München 1912

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Drei Pons-Tumoren.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Abramowitsch
(Russland).

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

München 1912
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität München.

Referent:
Professor Dr. Friedrich Müller.

Dekan:
Professor Dr. von Gruber.

1912.

Herrn Dr. med. Freiherrn von Stauffenberg

gewidmet

vom Verfasser.

Wenn auch die Literatur über Tumoren des Pons schon ziemlich umfangreich ist, so ist doch die Symptomatologie noch nicht in allen Punkten soweit geklärt, die Diagnostik noch nicht so sicher, daß die Publikation neuer klinisch wie anatomisch untersuchter Fälle überflüssig wäre. Es sollen also im folgenden drei neue Fälle besprochen werden, die in mancher Hinsicht Besonderheiten bieten.

Nach gesonderter Betrachtung der einzelnen Fälle sollen sie noch gemeinsam eine zusammenfassende Besprechung finden.

Fall 1.

20. VII. 1910. N. K., Eisenhändler, 30 Jahre.

Die Frau des Patienten leidet an Lues; Infektion vor neun Jahren; vor der Infektion zwei gesunde Kinder, nach der Infektion eins gestorben; Schmierkur; vom jetzigen Manne vier Kinder (1. mit 8 Tagen gestorben, 2. mit 14 Tagen, 3. mit 4 Wochen, 4. lebt, $1^1/_2$ Jahre alt, nervenleidend, kann noch nicht laufen). Wassermann im Serum des Mannes negativ.

Pat. selbst: Mit 4—5 Jahren Kopftyphus, ein Jahr krank; mit 13 Jahren Lungenentzündung.

Mit 20 Jahren erlitt Pat. einen Unfall: Er war auf einem Eisenbahnwagen beschäftigt und fiel beim Anfahren desselben nach hinten über, fiel mit dem Rücken auf die Wagenkante, erlitt aber weiter keine Verletzung; keine Motilitäts-, Sensibilitäts- und Blasenstörung. Ein Arzt sprach damals von einer Rückenmarkentzündung.

Im Jahre 1901 kam Pat. zum Militär; er erkrankte an einer Herzbeutelentzündung; seitdem bestehen leichte Atembeschwerden, kann nur leichte Arbeiten verrichten.

Jetzige Krankheit: Pat. führt seine Erkrankung darauf zurück, daß er sich am 8. V. 1910 im Regen erkältet habe. Er bekam dann Schmerzen im Hinterhaupt, vor allem auf der linken Seite. Beim Bücken wurden die Schmerzen stärker. Das Blut stieg zu Kopfe. Einige Zeit später, vor etwa sechs Wochen, trat Doppelsehen auf. In der Nähe sah er alle Gegenstände deutlich doppelt, beim Sehen in die Ferne fiel es ihm nicht auf, daß er doppelt sehe. Beim Gehen kam es ihm vor, als ob die Gegenstände nach vorne oder auch nach der Seite auswichen, hauptsächlich nach rechts. Um besser zu sehen, drückte Pat. meist das linke Auge zu.

Gang etwas taumelnd, meist etwas nach der rechten Seite. Starker Schwindel beim Hinlegen, oder beim Umdrehen. Dabei hat Pat. Brechreiz, Gefühl von Übelkeit ohne Erbrechen. Stuhlverhaltung, alle 3—4 Tage, hart, schmerzhaft, bisweilen etwas blutig. Beim Urinieren

mußte Pat. stark pressen, 5—10 Minuten lang, auch dann kam erst wenig Urin; erst nach weiterem Pressen kam mehr, kein unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Urin.

Später traten noch auf: Gefühl von Steifigkeit im Gesicht. Beim Schlucken von Flüssigkeit kam ein Teil wieder zur Nase heraus, dabei oft Husten. Sprache schwerer, es war ihm, als ob ihm im Munde alles geschwollen wäre. Seit 2—3 Wochen ist der Zustand wesentlich schlechter geworden. Pat. fühlt sich matt, bisweilen werden ihm die Knie etwas steif. Appetit und Schlaf gut. Keine Parasthesien, nie Anfälle von Bewußtlosigkeit, nie Krämpfe. Sexuelle Infektion negiert. Potus: 3—4 Liter Bier, nicht täglich. Wegen Kopfschmerzen hat Pat. die alkoholischen Getränke weggelassen.

20. VII. Status bei Aufnahme: Mittelgroß, mit genügender Muskulatur und Ernährungszustand. Schädel symmetrisch, nirgends druck- oder klopfempfindlich. Kopfbewegungen nach allen Seiten aktiv und passiv möglich; bei starkem Vorwärtsbewegen des Kopfes treten leichte Schmerzen auf, die von hinten nach der Stirn zu ausstrahlen. Proc. mastoideus nicht druckempfindlich. Kein Ohrenlaufen.

Augen: Linkes Augenlid hängt etwas weiter herab, als das rechte. Pupillen gleich weit, reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Korneal- und Konjunktivalreflex fehlt. Beim Blick nach links bleibt das linke, beim Blick nach rechts das rechte Auge etwas zurück. Beim Sehen mit beiden Augen treten nebeneinander, nicht übereinander stehende Doppelbilder auf. Farbensinn intakt. Die Austrittstellen des Trigeminus nicht schmerzhaft. Kaumuskeln funktionieren kräftig, Gesichtszüge etwas schlaff, die rechte Nasolabialfalte ist etwas schwächer ausgeprägt, als die linke. Zunge wird gerade, etwas zitternd, vorgestreckt. Gaumensegelbewegung nicht sehr ausgiebig, aber beiderseits gleich. Würgreflex fehlt. Ohrenuntersuchung von Herrn Professor Wanner vorgenommen, zeigt keinen pathologischen Befund. Geruchssinn o. B.

Schilddrüse nicht vergrößert. Lunge, Herz normaler Befund. Puls 80, regelmäßig, von normaler Spannung, Blutdruck 125—90. Leber, Milz nicht vergrößert. Abdomen o. B.

Extremitäten, Motilität: Händedruck beiderseits gleich, kräftig, kein Tremor der Hände. Gang: Beim Gehen hält der Pat. den Kopf immer etwas nach vorne und rechts gebeugt, auch der Oberkörper fällt etwas nach vorn und rechts über. Gang vollkommen ataktisch, taumelnd. Grobe Kraft der unteren Extremität beiderseits gleich gut.

Sensibilität: Hautsensibilität — feine Berührungen werden überall gut empfunden; „spitz und stumpf" richtig unterschieden, ebenso „warm und kalt". Schmerz-, Bewegungs- und Lageempfindung weisen keinerlei Störung auf. Stereognose ungestört.

Ataxie. Bewegungen der oberen Extremität geschehen leicht ataktisch. Unbedeutende Ataxie beim Zusammenführen beider Fingerspitzen. Kniehackenversuch zeigt leichte Ataxie, links stärker wie rechts; Kreisbewegungen mit den Beinen werden sehr eckig ausgeführt. Romberg positiv.

Reflexe: Bauchdeckenreflexe beiderseits lebhaft. Kremasterreflexe vorhanden. Patrefl. lebhaft, kein Klonus, Achillessehnenrefl. beiderseits ge-

steigert, kein Klonus; Babinski, Oppenheim negativ. Sehnen und Periostreflexe an oberen Extremitäten ebenfalls gesteigert, sämtliche Reflexe links = rechts.

23. VII. Lumbalpunktion: Ca. 5 ccm Liquor entleert, maximaler Druck 135 mm, 66 Zellen im ccm, fast ausschließlich Lymphozyten, Eiweißprobe: schwache Opaleszenz. Nonne-Apelt-Phase I negativ.

24. VII. Pat. sitzt ruhig, ohne spontan ein Wort zu sagen im Stuhl und macht den Eindruck eines von Kopfschmerzen ganz eingenommenen Kranken; Kopf nach vorne gebeugt, Stirn mit Schweiß bedeckt, Pat. starrt vor sich hin, bringt alle paar Minuten die Hand an den Hinterkopf, zeitweise auch an die Stirn, seufzt auch auf. Die Augen sind geöffnet starr nach vorne auf den Boden gerichtet. Auf Befragen gibt Pat. klare Auskunft, ermüdet aber sehr bald, z. B. bei der Untersuchung des Sehvermögens, indem er angibt, seine Kopfschmerzen seien so heftig, daß er geistig nicht folgen könne. Hie und da Singultus. Beklopfen des Schädels nur schmerzhaft an einer Stelle ca. vier Querfinger nach unten und oben vom linken Ohrmuschelansatz. Rückwärtsbewegung des Kopfes durch Schmerzen stark beschränkt, ebenso Vorwärts- und Seitwärtsbewegung. Auch passives Rückwärtsbeugen schmerzhaft. Konjunktival und Kornealreflex fehlen. Pupillen eng, reagieren nur träge und wenig auf Lichteinfall, fast gar nicht auf Konvergenz. Beim Vorhalten eines senkrechten Stabes treten Doppelbilder auf, parallel nebeneinander stehend. Beim Verdecken des linken Auges verschwindet das linke Doppelbild und umgekehrt. Senkrechter Bleistift wird fast genau senkrecht gesehen (beide Doppelbilder). Beim Vorhalten eines horizontalen Stabes, Doppelbilder übereinander, beim Verdecken des linken Auges verschwindet das obere, beim Verdecken des rechten das untere Doppelbild.

Beide Augen beim Blick nach vorne in deutlicher Konvergenzstellung. Auf Aufforderung, auf den Finger zu schauen, wird das linke Auge nicht über die Medianlinie nach außen herausgebracht. Nach innen rückt der innere Rand der Iris bis ca. 4 mm vom Cantus internus. Rechtes Auge geht nur wenig über die Mittellinie nach außen, auch Bewegungen nach innen sehr geringgradig. Blick nach oben ebenfalls eingeschränkt mit nystagmusartigen Bewegungen. Abwärtsbewegungen besser.

Augenhintergrund: Papille beiderseits gut begrenzt, von normaler Farbe, Venen ziemlich stark gefüllt.

Sehnen und Periostreflexe der oberen Extremitäten beiderseits lebhaft links und rechts. Reflexe der unteren Extremitäten wie bei der ersten Untersuchung. Kernigsches Phänomen angedeutet. Dermographismus. Sensibilität überall intakt. Romberg: starkes Schwanken, Pat. droht umzufallen. Gang wie der eines Betrunkenen, taumelnd. Pat. kommt fast bei jedem 3. Schritt in Gefahr umzufallen meist nach vorne oder nach der rechten Seite. Klagt nicht über Schwindel. Sprache nicht gestört, vielleicht etwas verwaschene Artikulation. Gedächtnis ohne Störung. Keine apraktische Störung. Diadokokinese erhalten.

25. VII. Weniger Kopfweh. Aufsetzen, Niederlegen noch langsam ausgeführt, angeblich wegen Schmerzen im Kreuz. Ptosis heute nicht deutlich . Rektum mit Stuhl gefüllt. Stuhlgang erst einmal seit seinem

Aufenthalt im Krankenhaus, damals kam die Entleerung so rasch, daß etwas Kot auf den Boden des Krankenzimmers fiel.

30. VII. Die Diagnose wird auf Pons oder Zerebellartumor gestellt, möglicherweise (trotz negativen Wassermanns) auf luetischer Basis. Daher wird eine Salvarsaninjektion von 0,6 vorgenommen.

1. VIII. Heute morgen Erbrechen. Heute auffallend apathisch, macht eigentümlich benommenen Eindruck. Parese des linken Augenlides noch stärker ausgeprägt, als die des rechten. VII parese deutlich. Bei Prüfung der Bewegungen der Augenmuskeln fällt auf, daß die VI Lähmung beider seits stärker geworden ist. Übrige Augenmuskeln wie früher. Patient kommt der Aufforderung zur Prüfung nur unvollkommen nach. Vorgestreckte Zunge zittert etwas. Sprache etwas schmierend, besonders „r" geht schlecht. Stumpfheit und Apathie des Patienten ist auffällig.

9. VIII. Durchfälle, muß öfters erbrechen, beim Essen verschluckt sich Pat. bisweilen. Sprache etwas schwerfällig. Allgemeinzustand unverändert.

12. VIII. Parese der Augenmuskeln ist entschieden stärker geworden; beide Augen können nach außen gar nicht bewegt werden. Bewegung nach innen ist nur wenig über die Mittellinie hinaus möglich. Auch nach oben werden die Augen nur mangelhaft gehoben.

13. VIII. Patreflexe lebhaft, kein Klonus, Babinski negativ. ASR. lebhaft. Rechts Andeutung von Klonus. Gaumensegel wird schlecht gehoben, hängt rechts stärker herab, wie links. Sprache schmierend, schwer verständlich. Pat. verschluckt sich sehr oft. Pat. ist örtlich und zeitlich orientiert, bleibt an einmal gestellte Frage kleben.

15. VIII. Blutdruck 145/105. Wesentlich verschlechterter Allgemeinzustand. Schlucken ist vollkommen unmöglich geworden; Speichel fließt vom Munde heraus. Pat. ist nur noch auf kurze Zeit zu fixieren. Gegen Abend T^0 anstieg. Tracheales Rasseln. Kleiner, wenig dikroter Puls.

16. VIII. Allgemeine Benommenheit, auf Fragen keine richtige Antwort. Fragen aber verstanden, da Patient mit dem Kopf nickt. Spitzer Gesichtsausdruck. Passive Lage, keine Nackensteifigkeit. Pupillen gleich, reagieren prompt auf Licht beiderseits. Puls außerordentlich wechselnd, kurz vor Untersuchung 152, wenige Minuten später nur noch 48, Herzaktion dabei vollkommen regelmäßig. — 7 Uhr 30 Minuten. — Exitus letalis.

Überblicken wir den Krankheitsverlauf noch einmal kurz, so läßt er sich folgendermaßen zusammenfassen.

30jähriger Mann erkrankte zehn Jahre nach einem Trauma mit linksseitigen Kopfschmerzen, besonders beim Bücken, Doppelsehen (Abduzensparese links), mit Schwindel, Brechreiz, Blasen- und Mastdarmstörungen, leichte Schluck- und Sprachstörungen; Steifigkeit der Beine und Unsicherheit beim Gehen. Das vollentwickelte Bild der Krankheit charakterisiert sich durch Zwangsstellung des Kopfes nach vorne, Druckempfindlichkeit des Schädels an umschriebener Stelle links, linksseitige Ptose und inkonstante rechts, Aufhebung der Kornealreflexe, Lähmung der beiden

VI und einiger Muskeln aus dem Gebiete des III, inkonstanter rechtsseitiger VII-Parese, leichte Steigerung der Extremitätenreflexe, statische Ataxie der Beine links, rechts leichtere der Arme, taumelnder Gang, mit Neigung, nach der rechten Seite zu fallen, dabei keine Sensibilitäts-, Motilitäts- und Gehörsstörung, keine Stauungspapille. Ante mortem Gaumensegelparese rechts, zeitweiliger Singultus, Druckpuls und Pulsverlangsamung. Nach Verlauf von drei Monaten Exitus an interkurrenter Krankheit (Schluckpneumonie).

Neben allgemeinen Drucksymptomen (Kopfweh, Erbrechen, Schwindel) bestanden lokale von unbeständigem, vorübergehendem Charakter, Parese einzelner Augenmuskeln rechts, VII-Parese, Dysphagie und Dysarthrie, Blasen- und Mastdarmstörungen, Gaumensegelparese und Areflexie der Kornea. Als Dauersymptom: zerebellare Ataxie, Rombergsches Phänomen, beiderseits VI und Rect. int. Paralyse.

In geringerem Grade ist das Fehlen der Stauungspapille zu verwerten, da die Augenuntersuchung nach der Lumbalpunktion gemacht worden ist, jedoch ist das Fehlen der Stauungspapille nicht ganz von der Hand zu weisen, da es wohl selten der Fall ist, daß eine Stauungspapille gleich am zweiten Tage so weit zurückgeht, daß keine nachweisbaren Veränderungen hinterlassen werden. Es war klar, daß es sich um einen raumbeengenden Prozeß in der hinteren Schädelgrube im Bereich des linksseitigen zerebellaren Systems, der die N. Abducens diesseits der Kerne betrifft, handelte. Das Fehlen der Stauungspapille ließ mit einer recht großen Wahrscheinlichkeit auf den Pons als den Sitz des Tumors schließen.

Sektionsbefund (Dr. Hueck):

Anatomische Diagnose: Hypostatische Pneumonie, Gehirntumor im linken unteren Abschnitt des Pons. Weiche und harte Schädeldecke ohne Besonderheiten, ebenso Dura; Konvexitätsoberfläche des Hirnes etwas trocken. Bei Herausnahme des Gehirnes zeigt sich die ganze Ponsgegend stark verbreitert, auf die linke Seite etwas nach der Med. obl. zu wölbt sich aus dem Pons etwa ein haselnußgroßes Gebilde vor, das oberflächlich und zentral gelblich-käsig verfärbt ist, während die Ränder mehr blaßgrau aussehen.

Mikroskopischer Befund:

Das Gehirn wurde in Formol-Müller gehärtet, nach Celloidineinbettung in der hiesigen Klinik in Serien geschnitten nach Weigert-Pal., Alaun-Kochenille, gefärbt. Die Schnitte ergeben, wenn wir von vorne nach hinten gehen, folgendes:

Der erste Schnitt trifft die Gegend des Trigeminusursprungs, von wo aus man den Beginn des Tumors rechnen kann. Trotzdem er sich makroskopisch etwa kleinkirschkerngroß scharf von seiner dunklen Umgebung abhebt, zeigt die mikroskopische Betrachtung, daß einerseits die Nervenfasern gut färbbar bis weit hinein in das Tumorgewebe vordringen, andererseits Züge und ganze Nester von Tumorzellen in die Umgebung der als Gliom histologisch zu charakterisierenden Neubildung zwischen dem normalen Nervengewebe eingelagert sind. Auch dem unteren Rand des Pons entlang zieht bis weit nach rechts hinüber eine in den Sulcus basilaris sich verdickende und diesen ausfüllende Schicht von Tumorgewebe, das, offenbar durch die Lymphspalten der Pia vorgedrungen, einen dünnen Überzug über die untere Ponsfläche bildet. Die durch ihre rundliche Form sich auszeichnende Geschwulst liegt in der linken Pars basilaris pontis. Auf den ersten Schnitten reicht die Geschwulst mit ihrer oberen Grenze bis an das Stratum prof. pontis, um weiter hinten die Gegend der medialen Schleife zu erreichen; nach rechts gegen die Mittellinie zu erreicht sie die Pyramiden, nach links das Brachium pontis; nach unten wird die Begrenzung durch die auf den ersten Schnitten noch deutlich gefärbten, weiter unten aber auf einen schmalen blassen Streifen reduzierten, die basale Umrandung darstellenden Fasern des Brachium pontis gegeben, so daß die Oberfläche des Tumors fast ganz frei liegt. Auf sämtlichen Schnitten ist der vierte Ventrikel zu einem schmalen Spalt abgeflacht. Der Sulcus basilaris bildet eine starke Furche, die tief ins Innere des Stratum superficiale pontis eindringt. Von den hier in Betracht kommenden Gebilden sind die zusammengedrängten, linksseitigen Pyramidenbündel stärker gefärbt wie die rechten, das Brachium pontis gedrückt. Das linksseitige Brachium conjunctivum auf den letzten Schnitten abgeflacht, dadurch in die Länge gezogen und mit der überall gut erhaltenen medialen und lateralen Schleife in die Höhe gedrückt; der Trigeminus (seine beiden Kerne und austretenden Wurzeln), das hintere Längsbündel wie auch die absteigende motorische Trigeminuswurzel überall gut sichtbar.

Die nächstfolgenden Schnitte, die die Gegend zwischen hinterem Ende des Pons und Beginn der Olive treffen, zeigen den Tumor in jede Richtung weiter ausgedehnt. Statt der früher mehr runden Gestalt hat er eine keilförmige angenommen. Medial grenzt er an die plattgedrückten, in die Länge gezogenen linksseitigen Pyramiden; die laterale Begrenzung bildet die Klein-

hirnhemisphäre, der untere Rand des Tumors ragt frei nach unten und überragt die rechte untere Medullargrenze um mehrere Millimeter, der Boden der Rautengrube ist links durch die Geschwulst in die Höhe gedrängt, so daß er fast an das Dach des vierten Ventrikels anstößt. Damit geht hier der weiter vorn noch schärfer begrenzte Tumor, in dessen oberstem Teil eine orangekerngrosse Blutung zu sehen ist, schon diffuser in das umliegende Gewebe über; besonders hat sich sein infiltrierendes Wachstum nach oben verbreitet, so daß der ganze obere Teil der linken Medullarseite blaß gefärbt, wie gequollen aussieht. Seine Breite beträgt fast das Doppelte der rechten und die Kernfärbung zeigt dichte Anhäufung von Gliakernen zwischen den intakten Nervenfasern. Die Schnitte gehen durch den Abducens und Fazialiskern. In der Mitte sieht man den Fasc. longitudinal. med.; dorsolateral liegen, beiderseits gut unterscheidbar, die Kerne des Abducens, von denen in die Tiefe deutliche Fasern herabziehen. Während aber rechterseits dieselben in ihrem ganzen Verlauf zu verfolgen sind, verschwinden die linksseitigen VI-fasern im Tumorgewebe. Sie sind auf keinem dieser Schnitte austretend zu sehen. Dorsal von den erwähnten Gebilden, dieselben umziehend, verlaufen beiderseits im Bogen die Fazialisfasern, das Fazialisknie; rechts sind die VII-fasern bis zu ihrem Austritt aus dem Gehirn wahrnehmbar, links sind sie in ihrem absteigenden Verlauf weit nach außen verdrängt und lassen sich noch bis kurz vor ihrem Austritt verfolgen. Die Akustikusfasern sind vom Tumor nicht betroffen.

Die weiteren Schnitte unterscheiden sich nur durch das Hinzutreten der rechten Oliva inf., denn die ganze linke fehlt; nur noch Reste von Fasern der Hilusgegend sind zu sehen. Der Tumor hat hier seine größte Dimension erreicht, er nimmt die ganze Gegend zwischen Pyramide und Kleinhirn ein, das vorderste Ende der linken Olive ist im Tumor verschwunden, die linke Pyramidenbahn etwas komprimiert und dadurch dunkler gefärbt als die rechte, die darüber gelegenen Gebilde infiltriert und die Fasern auseinandergedrängt.

Von da ab beginnt der Tumor sich rasch zu verjüngen, und schon von der Mitte der Oliva inf. an erscheint der Tumor mit scharfen Grenzen gegen die normal gefärbten Gebilde der Medulla abgesetzt, zwischen ihr und Kleinhirn eingekeilt, als extramedulläre Neubildung, die durch bloßen Druck die Medulla nach rechts verdrängt und die linke Hälfte derselben komprimiert und de-

formiert. Die Wurzeln des IX. und X. Hirnnerven liegen dem Tumor dicht an und sind bei ihrem Austritt seinem unmittelbaren Druck ausgesetzt.

Sekundäre Degenerationen sind nicht nachweisbar, sowohl oberhalb wie unterhalb der beschriebenen Gegend zeigen die Schnitte völlig normale Konfiguration und Färbbarkeit.

Fassen wir zusammen, so handelt es sich um einen fast in der Mitte der linken Pars basilaris pontis in der Höhe des V beginnenden Tumor von gliöser Struktur und infiltrativem Wachstum, der in den basalen Teilen der Brücke sich nach hinten erstreckt, nach Erreichung seiner größten Dimension in der Höhe des VI- und VII-Kernes sich verjüngt, nach Beginn der Oliven aus der Medullarsubstanz hervorbricht und in dem Winkel zwischen Kleinhirnbrücke und Oliva inf. bald frei endet. Die ganzen Gebilde der linken Seite der betroffenen Medullarpartie sind stark auseinandergedrängt. Von Zerstörung durch den Tumor ist nur nachweisbar die der linksseitigen VI- und VII-fasern, der linken obersten Olivenpartie und ihre Faserung. Schwer geschädigt ist sicher das System der von der Medulla zum Kleinhirn führenden Bahnen, der Tractus spinocerebellaris ventralis und dorsalis, die ganze diese Bahnen führende Partie zwischen Oliva und Brücke ins Kleinhirn ist nicht nur verdrängt oder infiltriert, sondern vom Tumorgewebe ersetzt.

Direktem Druck ausgesetzt sind die Wurzeln des IX. und X. Gehirnnerven. Ganz intakt bleiben dagegen die motorischen und sensiblen Bahnen.

Entspricht nun der pathologische Befund den klinischen Symptomen?

Im Vordergrunde der letzteren steht die zerebellare Ataxie und Augenmuskelstörung, die wir zu den eigentlichen Herdsymptomen rechnen müssen.

Die zerebellare Ataxie in unserem Falle gehört der von Bruns aufgestellten dritten Form an, die aus der ersten von Duchenne als „Démarche de l'ivresse" bezeichneten und der zweiten, von tabischem Charakter, zusammengesetzt ist; für die erste Komponente ist der taumelnde Gang, für die zweite das Rombergsche Symptom und Fehler beim Kniehackenversuch charakteristisch, doch tritt die zweite gegenüber der ersten hier stark zurück.

Der Tumor saß an einer Stelle, wo die hier in Betracht kommenden Bahnen auf einen engen Raum zusammenlaufen, um durch die Vermittlung des Corp. rest. und Fibr. sag. den Wurm des

Kleinhirns zu erreichen. Die Oliva inf. links war mit ihrem Fasersystem eine Strecke lang nahezu ganz zerstört. Für die Augenstörung finden wir eine aber nur zum Teil ausreichende Erklärung in der peripheren Läsion des linken VI, denn es bleibt eine ganze Reihe von Störungen, die sich nicht ohne weiteres erklären lassen, wenn man sie nicht als durch Druck hervorgerufen deuten will. Wir wollen bei der Allgemeinbetrachtung auf die übrigen Symptome eingehen.

Fall 1.

Gehirnnerven	1910 Mai	Juni	Eintrittsstatus VII.	23. VII. bis 30. VII.	1. VIII. bis 16. VIII.
I.				o. B.	
II.					
III.			leichte Ptose L Doppelbilder bei Geradesehen	Ptose wechs., Reflexträgh., Miosis, Rect. sup. R. paret. Convergenz aufgehoben, Blickpar. n. oben	Ptose L > R sonst gleich. Paralyse der Recti int., starke Parese d. R. sup.
IV.					
V.		Parästhesien im Mund	Corneal ⊖	Corneal ⊖	
VI.		Doppelsehen, links Parese	Parese beiderseits	Paralyse L Parese R	Paralyse L > R
VII.			leichte Par. R.	normal	deutl. Parese
VIII.			o. B.	o. B.	
IX.					Verschluck. Gaumensegelparese R
X.		Schluckbeschwerden		Singultus Uvula o. B.	ante exit. Unmöglichkeit zu Schlucken
XI.					
XII.				Sprache o. B.	Sprache schmierend
Motilität		unsich. Gang, Steifigkeit in den Beinen	Zwangshaltg. Kopf n. R vorn Gang taumld.	Gang taum., fällt n. vorn oder rechts	
Ob. Extr.				gleiche Kraft	
Unt. Extr.				gleiche Kraft, kernig, schwach +	
Sensibilität				o. B.	
Ataxie			leichte A. d. ob. Extr., stärkere unt. E. L > R Romberg +	leicht L ob. Extr., l. L unt. Extr. > R, Romb. s'k. +	

Gehirnnerven	1910 Mai	Juni	Eintrittsstatus VII.	23. VII. bis 30. VII.	1. VIII. bis 16. VIII.	
Reflexe			ob. Extr. gesteigert	o. Extr. nicht gesteigert		
Patellar			Extr. gesteig.			
Achilles			beiderseits gesteigert		R leichter Fussklonus	
Babinski						
Allgemein-Symptome					Stumpfheit, Apathie, Pulsverlangs.	
Kopfschmerzen	im Hinterk. b. Bücken		bei Vorwärtsbeugen	heftig Hinterkopf u. Stirn		
Perkussionsempfind.				L 4 Finger hinter ob. Ohransatz druckempf.		
Erbrechen		Brechreiz				
Schwindel		+ beim Hinlegen u. Umdrehen		⊖		
Nystagmus				nach oben		
Blase und Mastdarm		Obstip., muss pressen bei Miktion				
Augenhintergrund				o. B. nur starke Venenfüllung		

Fall 2.

15. II. 1910. J. S. 10 Jahre alter Knabe.

Familie: 2 Geschwister an Fraisen gestorben. Patient 4. Kind, angeblich eine Frühgeburt im 8. Monat. Kinderkrankheiten: Wiederholt Freisen, zuletzt noch im 6. Lebensjahre, ferner Masern, Lungenentzündung mit $1^1/_2$ und mit 3 Jahren, sehr oft Brechdurchfälle. Mit 4 Jahren laufen gelernt, Rachitis, mit 3—4 Jahren sprechen gelernt. Mit 6 Jahren Mumps.

Jetzige Krankheit: Schon im November, Dezember 1909 war Pat. auffallend schläfrig, schleifte hie und da etwas den linken Fuß nach, konnte nicht mehr Fußball spielen, was als Faulheit angesehen wurde, auch ging es mit dem Turnen nicht so wie früher. Am 22. I. 1910 war Pat. beim Rodeln, fühlte sich während der ganzen Woche nicht mehr wohl, klagte über Kopfschmerzen auf der rechten Seite. In der Nacht vom 30. auf 31. I. 1910 wachte Pat. mit starken Kopfschmerzen auf, schrie vor Schmerzen laut auf und hatte galliges Erbrechen. Keine Krämpfe. Schüttelfrost und Fieber. Am 31. I. war Pat. noch in der Schule, fühlte sich matt, furchtbar schläfrig, gar keinen Appetit. Am Tage wiederholt Zuckungen an der linken Hand. Am 2./3. II. blieb Pat. zu Hause wegen hohen Fiebers, Kopfschmerzen, namentlich auf der rechten Stirn- und Schläfenseite. Am 4./5. trat Besserung ein. Pat. ging in die Schule; während des Marschierens beim Turnen merkte der aufsichtsführende Lehrer das Nachschleifen des

linken Beines. Am 8. II. fiel es der Mütter des Pat. auf, daß er seine linke Hand nicht gebrauchen und die Semmel nicht auseinanderbrechen konnte; auch soll der linke Arm schlaff herabgehangen haben, linke Schulter stand tiefer wie die rechte. In der Schule bemerkte der Lehrer eine Gesichtslähmung, besonders beim Lachen trat der rechte Mundwinkel tiefer, der linke war nach oben verzogen; rechte Gesichtshälfte war unbeweglich und starr. Die Lähmung am linken Arm war bereits wieder im Zurückgehen begriffen. Pat. konnte den Arm wieder etwas gebrauchen, jedoch komplizierte Bewegungen auszuführen, war Pat. nicht imstande (Hemd anziehen, Hosenträger anknöpfen). Beim Gehen bestand Nachschleppen des linken Beines, öfteres Stolpern. Seit Januar bestanden Schluckbeschwerden, auch war das Sprechen etwas schwieriger. Der Lehrer gab an, daß außer schneller geistiger Ermüdung und ziemlicher Teilnahmslosigkeit im Unterricht ihm nichts aufgefallen war. Seit einigen Jahren besteht Ohrensausen.

15. II. 1910 Status präsens: Dem Alter nicht entsprechend entwickelt, Ernährung, Haut und Schleimhäute gut injiziert. Kopf: keine Perkussionsempfindlichkeit. Augen: Lidschluß beiderseits gut, Augenbewegungen nach allen Richtungen frei, Pupillen reagieren prompt auf L. und C. Stirnrunzeln gut, rechter Mundwinkel etwas tiefer wie links. Zunge gerade vorgestreckt, Sprache etwas verwaschen und schmierend. Rachen: Gaumensegel beiderseits gleichmäßig gehoben, Zäpfchen hängt gerade herab. Zähne von Hutchinson-Typus. Hals-Platysma gut bewegt, bohnen- bis kirschkerngroße geschwollene, etwas empfindliche Drüsen, namentlich rechts. Thorax: geringer Rosenkranz. Lunge: Schall über der linken Spitze kürzer und höher als rechts. Vesikuläratmen keine Nebengeräusche. Herztöne: I. an Mitralis unrein, sonst o. B. Herzaktion regelmäßig. Puls regelmäßig — 76. Blutdruck 110/140, Abdomen o. B. Leber, Milz o. B. Reflexe:

Bauchdeckenreflex	l.	r.
obere	+	+
untere	fehlt	+

Kremasterreflexe links und rechts vorhanden.

PSR links gesteigert, rechts vorhanden.

ASR links sehr lebhaft, Fußklonus, rechts schwach. Babinski links vorhanden. Periost- und Sehnenreflex der oberen linken Extremitäten gesteigert. Motilität im Liegen nicht wesentlich gestört. Beim Gehen nachschleifen des linken Fußes, leichte Ermüdbarkeit beim Gehen, Schmerzen im linken Bein, rohe Kraft in der linken oberen Extremität herabgesetzt. Sensibilität: Berührung „spitz und stumpf", „warm und kalt", Tiefensensibilität intakt. Linker Fuß fühlt sich kühl an. Oberhalb des Fußgelenkes leichte blaurote Verfärbung.

Augenhintergrund: Normal. Geruch, Geschmack, Gehör, Sehvermögen o. B.

19. II. Allgemeinbefinden, Appetit, Schlaf, zufriedenstellend. Reflexe wie oben.

24. II. Befinden gut. Pat. verläßt gebessert das Krankenhaus.

24. III. Zwischenanamnese. Pat. fühlt sich leidlich, jedoch keine Besserung in der Gehfunktion und Bewegung des linken Armes,

dagegen rohe Kraft abgenommen, kein Fieber. Vor etwa acht Tagen Ohnmacht; am 13. III. Erbrechen galliger Massen. Klagen über heftige Hinterkopfschmerzen. Seitdem alle zwei Tage anfallsartig, besonders morgens beim Erwachen, heftige Kopfschmerzen, die nach dem Erbrechen besser werden. Krämpfe, Zuckungen nie beobachtet.

Am 21. III. Morgens erwachte Pat. mit starkem Kopfweh und Erbrechen. Seither Doppelbilder.

Zweimal in der Schlösserschen Augenklinik, es wurde eine Stauungspapille diagnostiziert, r. und l., Parese beider N. Abduzens, r. mehr wie l. Seit einigen Tagen keine Kopfschmerzen mehr und kein Erbrechen. Auf der rechten Halsseite Schmerzen (Drüsen). Pat. gibt an, seit einigen Tagen sei der linke Arm ganz allmählich steif geworden. Seit gestern ist das Gehen viel schwerer. Seit 12. oder 14. III. Beschwerden beim Urinieren, es geht schwerer, er muß einige Zeit warten, aber diese Beschwerden sind vorübergehend. Nie unwillkürlicher Urin- und Stuhlabgang, Appetit gut. Kein Schwindel beim Gehen, nie angestoßen, dagegen leichte Schwierigkeiten, indem es ihn auf die linke Seite hinüberzieht. Keine Schmerzen in der Extremität. Nach schnellem Gehen heftiges Herzklopfen; mit der linken Hand ist Pat. ungeschickt, nicht dagegen rechts. Kauen gut. Seit einigen Tagen ist das Sprechen schwerer.

Status präsens: Entsprechend großer, ziemlich kräftiger Knabe, mäßiger Ernährungszustand, gut injizierte Hautdecken, namentlich Gesicht und Schleimhäute von blühender Farbe, etwas infantiler Habitus. Intelligenz, Gedächtnis intakt, Pat. ist von ruhigem verständigem Wesen, vollkommen klar, nicht erregt. Kopf symmetrisch, nicht perkussionsempfindlich. Perkussionsschall weist keinen auffallenden Unterschied auf. Kopf ist auf die linke Schulter gebeugt. Bei Geradestellung des Kopfes treten Schmerzen am rechten Sternokleido; Schultern stehen gleich hoch. Bewegung des Kopfes nach hinten ohne Widerstand möglich.

Augen: Doppelsehen beim Blick gerade aus, der rechte Bulbus bleibt bei der Konvergenz etwas zurück; Doppelsehen fehlt nur beim Blick nach oben, unten und bei starker Seitwärtswendung nach links, jedoch sieht Pat. nur mit dem linken Auge. Bei Seitwärtsbewegung des Auges in beiden Richtungen Nystagmus. Kornealreflex vorhanden r. = l. Das rechte Auge ist vielleicht eine Spur weiter vorgetrieben, als das linke. Visus links 6/8, ebenso rechts, jedoch am Letzteren mehr Fehler.

Beim Blick geradeaus gleichnamige Doppelbilder, 5 cm auseinander.

Beim Wandern des Gegenstandes nach links rücken die Bilder mehr zusammen, bis sie in einem Bogen von 60 ° zusammenfallen. Beim Wandern des Gegenstandes nach rechts rücken die Bilder auseinander, und zwar sind sie gleichnamig. Pupillen gleich, mittelweit, reagieren gut auf Lichteinfall.

Augenspiegelbefund: Papille stark gerötet, Gefäße erweitert, Venen gefüllt, dunkel. Papillen prominent, serös durchtränkt, pilzartig vorgetrieben.

Linkes Auge: Bietet im wesentlichen dasselbe Bild, nur in geringerem Grade.

Lidspalte ist rechts etwas weiter als links. Lidschluß rechts mit weniger Kraft als links. Stirnrunzeln beiderseits gleich. Beim Zähnezeigen wird

der Mundwinkel gleichhoch gehoben, die Oberlippe wird rechts etwas höher gehoben als links, beim Lachen bleibt die rechte Nasolabialfalte verstrichen, der Mund wird nur nach links gezogen. Zunge wird gerade vorgestreckt, Masseter kräftig, Gaumensegel gleichmäßig gehoben.

Beiderseits normaler Ohrenbefund (Prof. Wanner).

Extremitäten: Schulterblätter gleich, leichte Skoliose der oberen Brustwirbelsäule nach rechts. Beim Heben der Schultern bleibt die linke beträchtlich zurück, beim Heben gegen einen Widerstand ist der Kraftunterschied erheblich. Der rechte Deltoideus scheint etwas dürftiger als der linke. Zeichnung des Korakoids links deutlicher als rechts. Kraft der oberen und unteren Schultermuskeln ist erheblich reduziert.

Obere Extremitäten: Heben des rechten Armes ohne Störungen, der linke Arm kann kaum zur Horizontalen gehoben werden. Gegen einen Widerstand ist das Heben des linken Armes ganz unmöglich. Kraft der oberen Extremität entspricht der Muskulatur. Der linke Arm kann im Ellbogen bis zu einem Winkel von 80° gebeugt werden. Vollständiges Strecken im Ellbogengelenk ist nicht möglich. Bei der passiven Bewegung begegnet man einem leichten muskulären Widerstand. Im Handgelenk ist nur eine ganz geringe Dorsalflexion aktiv möglich. Die gewöhnlich in Flexion gehaltenen Finger können nur mit Schwierigkeit bis zur Geraden gestreckt werden, jedoch ist leichte Flexionsbewegung möglich.

Passive Bewegung im Handgelenk begegnet bei der Dorsalflexion einem geringen Widerstand. Keine Ataxie der rechten oberen Extremität, Diadochokinese erhalten.

Untere Extremitäten: Zeigen keine Atrophie, die ganze linke Extremität, namentlich die distalen Teile sind etwas zyanotisch und auffallend kühl, das linke Bein kann in liegender Stellung nicht ganz bis zur Senkrechten gehoben werden. Bei der passiven Bewegung des linken Kniegelenkes deutliche Muskelspannung, ebenso bei der Bewegung im Fußgelenk. Keine deutliche Asynergie in den Bewegungen. Kniehackenversuch gelingt.

Reflexe: Bauchdeckrefl. r. ob. +. Kremasterrefl. beiderseits +.

Obere Extrem: Sehnenreflex l. stark gesteigert, auf der rechten Seite auslösbar.

Untere Extrem: PSR. rechts vorhanden, links gesteigert. Kein Fußklonus, keine Patellarklonus. Kein Romberg. Oppenheim, Babinski — links positiv.

Gang deutlich spastisch-paretisch, der linke Fuß schleift mit der Spitze am Boden und wird etwas zirkumduziert. Mit offenen Augen geht Pat. ziemlich gerade, bei geschlossenen Augen zeigt sich eine starke Unsicherheit.

Sensibilität (Taktile, Lage und Bewegungsempfindung, Temperatur und Schmerzempfindung) intakt, keine Mitbewegung.

Elektrische Prüfung: Galvanisch und faradisch normale Erregbarkeit des Fazialis, R = L; KSZ > ASZ.

25. III. Pat. klagt über stechende Kopfschmerzen, die er in die Gegend des rechten Scheitelbeines lokalisiert.

27. III. Pat. hat in der Frühe heftig erbrochen, ist dabei nicht schwindlig gewesen; hat kein Kopfweh, dem Erbrechen geht Übelkeit nicht voraus.

31. III. Pat. hat beim Aufwachen früh Kopfweh und gibt an, daß er stets um diese Zeit daran leide. Untertags hat er keine Beschwerden, ist sehr munter, spricht und verkehrt viel mit den Kranken.

Pirquet: Dreimal negativ.

1. IV. Pat. hat die Nacht wegen Schmerzen schlecht geschlafen. Nach den Kopfschmerzen treten Schmerzen im Nacken auf. In der Nacht Brechreiz ohne Erbrechen.

Diagnose-Ponstumor (Tuberkel oder Gliom): Extrapontiner Tumor offen gelassen wegen Stauungspapille.

Lumbalpunktion: Unter starkem Druck schießt die Flüssigkeit in das Steigrohr; Druck 30 cm, es werden, bis Druck auf 17 cm, gesunken, ganz langsam, 15 cm einer klaren Flüssigkeit entleert. Eiweiß: schwache Opaleszenz. Spärliche Zellen.

Zentrifugat: Keine Tuberkelbazillen, einige wenige polymorphkernige Leukozyten. Außer einmaligem Erbrechen keine unerwünschten Folgen der Punktion. Einige Tage nach der Punktion:

Augenhintergrund: Papillen sind weniger stark vorgewölbt, die Gefäße sind nicht mehr so geschlängelt wie bei der letzten Untersuchung. Auch subjektive Besserung nach der Punktion.

4. IV. Früh wieder erbrochen, kein Schwindel, mäßiges Kopfweh in der Stirn.

6. IV. Wassermann negativ. Sprache schlechter geworden, offene Nasensprache, geringe Perkussionsempfindlichkeit über dem rechten Scheitelbein.

11. IV. Pat. gibt an, beim Wasserlassen pressen zu müssen.

12. IV. Morgens hie und da Erbrechen ohne vorhergehende Übelkeit. Appetit gut. Pat. fühlt sich jetzt ganz wohl, geht mit dem Stock herum. Zeitweise Kopfweh bei jeder starken Bewegung, namentlich beim Bücken. Zu anderen Zeiten kein Kopfweh. Sprache hie und da schlechter, undeutlich.

14. IV. Pat. verschluckt sich in der letzten Zeit sehr oft.

17. IV. Gaumen rechts weniger hoch gezogen als links. Das Gaumensegel steht etwas schräg und zeigt mit der Spitze nach links. Im Ganzen wird der Gaumen nur wenig in die Höhe gehoben.

18. IV. Pat. fällt beim Versuch sich umzudrehen zu Boden. In der letzten Zeit soll Pat. öfter bei derartigen Versuchen hingefallen sein.

19. IV. Augenspiegelbefund: Rechts wenig prominierende, nur etwas stark gewölbte Papille, ringsum graue Verfärbung, Gefäße nicht besonders erweitert, nur wenig abgebogen. Keine Blutungen; links ziemlich normaler Befund, nur geringe grauliche strahlige Streifung um die Papille. Stauungspapille fast völlig zurückgegangen.

An dem Zustand des Pat. hat sich nichts Wesentliches verändert, übriger körperlicher Befund — derselbe wie bei der Aufnahme. Trigeminus immer frei. Pat. wird auf Wunsch der Eltern entlassen. Vorschlag einer Operation (wegen der Möglichkeit des extrapontinen Sitzes des Tumors) wird abgelehnt.

Am 26. IV. 1910 Aufnahme im Giselaspital. Linksseitige Hemiplegie: im Bein hochgradige spastische Parese, im Arm fast vollkommene Lähmung von spastischem Charakter. Rechter Händedruck herabgesetzt. Rechter Arm keine Hypertonie: Diadokokinese im rechten

Arm und Hand deutlich verlangsamt. Bewegungsataxie bei geschlossenen Augen eher etwas verlangsamt.

Pat. steht ohne Unterstützung mit kaum wahrnehmbarem Schwanken. In Rückenlage im linken Bein keine ausgesprochene Bewegungsataxie neben der Parese. Rechtes Bein keine Ataxie. Der linke Kukullaris in dem die Schulterbewegung besorgenden Anteil paretisch. Der rechtsseitige Sternokleidomast und Kukullaris bei direkter Prüfung nicht paretisch. An den linken Extremitäten Zyanose der peripheren Gliedabschnitte.

Reflexe: Bauchdeckenreflexe links fehlend, rechts oben gesteigert, rechts unten fehlend.

Links: PSR. sehr gesteigert, Fußklonus, Oppenheim, Babinski positiv. Rechts: PSR. auch sehr (weniger) gesteigert, kein Fußklonus, kein Babinski, Oppenheim angedeutet.

Sensibilität: In allen Qualitäten intakt.

Hirnnerven: Keine Stauungspapille (Dr. Freytag). Keine Ptosis. Blick nach oben und unten normal, Konvergenz intakt. Pupillen gleich, normalweit, Lichtreaktion prompt. Abducens-Parese (leichte) links, Paralyse rechts. Parese des motorischen Trigeminus rechts. Kornealreflex rechts erloschen, Kitzelreflex der Nase rechts erloschen. Fazialis rechts: Parese von zentralem Typus (Stirnrunzeln beiderseits möglich). Gaumensegel steht rechts etwas tiefer, hebt sich gut beim Phonieren. Stimme schwach, nasal. Glottisschluß mangelhaft. Parese des rechten Stimmbandes. Zunge weicht nach links ab. Dysarthrie und Dysphagie für Festes und nicht für Flüssiges.

Ohrenbefund: Flüstersprache scheint rechts etwas weniger weit gehört zu werden als links (hier normal) aber der Unterschied ist auf jeden Fall gering.

Vestibularis: Drehnystagmus beiderseits vorhanden, normal gerichtet; bei Drehung nach rechts etwas länger anhaltend, als bei Drehung nach links. Ausspritzen mit kaltem Wasser bewirkt rechts wie links gleichseitigen Nystagmus nach der Gegenseite; keine auffallende Ermüdbarkeit, kein Erbrechen, kein Schwindel, keine Anfälle, Intelligenz normal. Pat. verläßt das Spital, geht dann nach Wörishofen.

7. VI. Zweite Aufnahme in das Giselaspital. Hirnnerven: Rechts: Blicklähmung nach rechts, motor. V, VII, VIII (Cochlearis wenig), X gestört.

Links: mot. V (Masseterphänomen gesteigert) wahrscheinlich beteiligt, Parese des VI, wahrscheinlich auch VII, ebenfalls des XII.

Motilität: Links spastische Hemiplegie.

Rechts: In den Extremitäten leichte Parese mit zerebellarer Ataxie und Hypodiadokokinese, im rechten Bein leichte spastische Phänomene. (Hypertonie, Andeutung von Fußklonus, Babinski, Oppenheim.)

Reflexe: Bauchdeckenreflexe wie oben, Kremasterreflexe. L.> R.

Beiderseits Stauungspapille (Dr. Freytag). Hachgradige Dysarthrie (fast Anarthrie) und Dysphagie. Keine Somnolenz, etwas Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Rechte Hinterhauptschluppe druckempfindlich.

Sensibilität: Hypalgesie auf der ganzen linken Körperhälfte auch Gesicht. Dagegen für Pinsel: Hypästhesie im rechten Trigeniumsgebiet, im Bereiche des zweiten Astes sogar Anästhesie. Am Rumpf und Extremi-

täten wiederum Pinselhypasthesie links. Lagegefühlsstörung in den linken Extremitäten (Zehen, Finger). Ausspülung des Ohres mit kaltem Wasser: rechtes Labyrinth jedenfalls nicht ganz erregbar. Prüfung links ergibt wegen der Blickparese nach rechts kein verwendbares Resultat.

9. VI. Pat. hat sehr starke Schmerzen in der Blasengegend, kann keinen Urin lassen. Tuberkulinprobe (0,001 Tuberkulin Koch) subkutan. Tags darauf Temperatur abends 38,6 °, deutlich positive Reaktion.

Am 10. VI. wurde Pat. von Herrn Dr. Lohtmar im ärztlichen Verein vorgestellt.

12. VI. Pat. wird somnolent, Atmung setzt ab und zu aus. Cheyne-Stockes'sches Atmungsphänomen. Ernährung sehr schwierig. Es soll nun der Balkenstich vorgenommen werden.

14. VI. Trepanation (Prof. v. Stubenrauch) seitlich von Sinus longitudinalis rechts an der Grenze zwischen Scheitel und Hinterhauptbein, cirka 2 cm als Radius große runde Trepanationsöffnung. Gehirnhäute: starke Gefäßentwicklung, bläulich durchschimmernde Venen, Gehirn samt Häuten wölbt sich aus der Trepanationsöffnung; sehr schwere Asphyxie. Nach Durchtrennung der Gehirnhäute sind die stark abgeplatteten Gehirnwindungen sichtbar. Bei dem Versuch, zwischen beiden Gehirnhemisphären stumpf einzudringen, entleert sich, anscheinend aus dem III. Ventrikel, durch eine Öffnung des Balkens reichlicher, unter Druck stehender Liquor. Gehirn kann jetzt leicht reponiert werden. Von einem Tumor war bis jetzt nichts zu sehen. Operation zweizeitig. Exitus am 14. Juni 1910.

Fassen wir nun den Krankheitsverlauf zusammen:

Ein 10jähriger Knabe erkrankte Ende 1909 an Schwäche des linken Beines, mit leichten Reizerscheinungen an der linken Hand. Nach einigen Wochen schon wird der linke Arm schwach, der rechte Fazialis wird paretisch, leichte Schluck- und Sprachbeschwerden treten auf, dazwischen Schwindel, Erbrechen und rechtsseitiger Kopfschmerz, außerdem leichte Miktionsbeschwerden. Es bildet sich in kurzer Zeit eine spastische Hemiphlegie mit gekreuzter rechtsseitiger Fazialisparese aus, gesteigerte Reflexe und Babinski links mit Zyanose der linken unteren Extremität, dabei beständiges morgendliches Erbrechen und Kopfweh. Nach 2—3 Monaten seit Beginn der ersten Symptome tritt Parese der Abducentes rechts und links, die sich im weiteren Verlauf rechts zur Paralyse steigerte. Auch der Okulomotorius wird ergriffen (R. int), Sprache und Schlucken wird schwerer, Stauungspapille wird hochgradiger rechts, geht links nach Lumbalpunktion (gesteigerter Druck) zurück, auch der III. N. funktioniert wieder, aber der rechtsseitige motorische und sensible (Kornealreflex fehlt) V wird befallen; rechtsseitige Stimmband-, Gaumensegel- und linksseitige Zungenparese kommt hinzu. Auch die rechten Extremitäten haben jetzt leicht gesteigerte Reflexe, dagegen läßt Kopfschmerz und Schwindel ganz

nach. Die Fazialisparese dehnt sich nach links aus. Die bisher normale Sensibilität wird gestört im Sinne einer Hypalgesie und Hypästhesie auf der gelähmten linken Körperhälfte, Lagegefühlsstörung in Zehen und Fingern (links), im Gesicht dagegen nur Hypästhesie links, im Gebiete des zweiten Astes sogar Anästhesie, rechts Hypalgesie, Dysphagie. Die Dysarthrie steigert sich zur Anarthrie. Es tritt zerebellare Ataxie (und Hypodiadokokinese) in der rechten Extremität, besonders im Bein auf. Die Stauungspapille erscheint wieder. Zum Schlusse stellt sich Cheyne-Stockes-Atmung ein. Zirka 7 Monate nach Beginn der Krankheit tritt unter Coma im Anschluß an die Operation Exitus ein.

Die Diagnose konnte nur auf Tumor lauten in der rechten Brückenseite. Beginn in der Höhe der rechten Pyramide, dann Wachstum nach hinten im Bereich des VI. und VII., dann weitergehend auf die X. und XI. Nerven einerseits, nach der Seite vom V. anderseits. Die gleichseitigen Erscheinungen von Seiten des III. sowie die Paresen der linken Hirnnerven konnten als Fernsymptome angesehen werden. Die Reihenfolge der Erscheinungen, besonders wenn man die Stauungspapille beachtet, erlaubte die Annahme eines extrapontinen Tumors, der von unten her zuerst die Py. komprimiert und allmählich die austretenden Hirnnerven geschädigt hätte. Doch lassen andere Umstände, so die überwiegende Häufigkeit der intrapontinen Tumoren in diesem Alter (Tuberkelgliom), die intrapontine Entstehung plausibler erscheinen.

Sektion am 15. VI. 1910 — Prof. Rößle.

Diagnose: Diffuses weiches, teilweise erweichtes Gliom der Brücke mit Umwachsung des rechten VIII. Starker Hydrocephalus int. Operativer Defekt im Balken (Balkenstich) und Trepanationswunde Blutungen in den linken Unterlappen. Alte käsige und verkreidete Tuberkulose von Bronchialdrüsen. Verknöcherung zahlreicher mesenterialer Lymphknoten, geringe Milzschwellung.

Protokoll: Auf der Scheitelhöhe am Schädel eine durch Nähte geschlossene Operationswunde, darunter eine etwas über 5-markstückgroße unregelmäßig gezackte Trepanationsöffnung des Schädeldaches; in der Nähe ist die Galea durchblutet. Schädel von der Dura lösbar, in der Dura ein entsprechendes Loch dicht neben dem Längssinus. Eine Verbindung der aus diesen abführenden Venen mit der Operationswunde läßt sich nicht nachweisen. Im hinteren Drittel des Balkens findet sich eine pfenniggroße Öffnung, deren Rand aus leicht zertrümmertem Balkengewebe besteht und welche auf die Eingangsstelle des linken Hinterhorns führt. Die Hirnwindungen sind nicht abgeplattet, die weichen Häute mäßig blutreich. In den Hirnkammern Blut, sind beträchtlich erweitert und das Ependym ist etwas körnig, die Adergeflechte und sämtliche Schnitte zur

Eröffnung der Kammern zeigen nichts Besonderes. Die Schädelbasis ist von gewöhnlicher Konfiguration, die Häute der Gehirnbasis zart. Die ganze Brücke erscheint geschwustmäßig vergrößert, gewölbt, weich. Oberfläche der Geschwulst wie aus kleinen Hirnwindungen bestehend, die Art basilaris teilt die Geschwulst; selbst stark angespannt, durch eine Furche in zwei symmetrischen Hälften. Es wird vorläufig nur ein Schnitt in frontaler Richtung durch die Geschwulst gelegt, wobei sich das Innere als weißmarkig, teilweise auch gelb-bräunlich verfärbt zeigt.

Mikroskopischer Befund:

Gehirn in üblicher Weise behandelt, Serienschnitte nach Weigert-Pal., Alaun-Kochenille gefärbt ergeben, wenn wir von vorne nach hinten gehen, folgendes:

Der erste Schnitt trifft basal die vordere, dorsal ist rechts der Nucl. corp. quadr. post., zu dem die laterale Schleife hinaufzieht, links die laterale Schleife allein getroffen. Infolge schräg geführter Schnittrichtung erscheint die linke Ponshälfte schmäler wie die rechte. In der Mitte der unteren Hälfte der rechten Ponsseite beginnt der Tumor, zuerst in Form einer kirschkerngroßen entfärbten Stelle. Aber schon im Anfange der Pons ist die ganze rechte Seite und ein Teil der linken auffallend hell gefärbt, die Stränge der Brückenfaserung sind durch helle Stellen getrennt. In Kochenillepräparaten erweisen sich diese als dichte Anhäufungen kleiner rundlicher Zellen, die die normal gefärbten Fasern auseinanderdrängen, und zwar finden sich solche Zellmassen, nur in geringerer Menge, auch auf der ganzen linken Seite der Brücke Es handelt sich also um ein diffuses weithin infiltrierendes Gliom, dessen vorderster Ausläufer in die Gegend der Pyramidenbahn sich ausdehnt, diese offenbar schwer schädigend. Die ganze rechte Ponsseite ist vergrößert, die Schleife ist nach oben gedrängt und der Aquaeductus Sylvii zu einem länglichen Spalt verengt. Weiter hinten in der Höhe der Spitze des IV. Ventrikels hat der Tumor an Größe zugenommen, indem er nach unten einen Fortsatz entstehen ließ, der von einer Anzahl dünner Markfasern vom Haupttumor getrennt zu sein scheint und der nach unten zu nur durch einen schmalen Saum gefärbter Fasern eingefaßt ist. Auch dorsolateral von dem Hauptknoten hat eine größere Anhäufung von Tumorzellen eine größere Aufhellung bewirkt. Von den rechten Pyramidenbündeln ist nicht viel zu sehen, die linken völlig frei. Die ganze rechte Hälfte der Haube ist durch den Tumor hochgedrängt und in die Breite gezogen.

Etwas weiter hinten gelegte Schnitte zeigen, daß sich der Tumor nach allen Seiten, besonders nach unten ausgedehnt hat;

er ist stärker vaskularisiert, zahlreiche kleine Blutungen durchsetzen seine Mitte und geben ihm eine bräunlich-fleckige Färbung. Nur mehr ganz vereinzelte dünne Markfasern tauchen in dem Tumor auf. Nach unten wird das letzte eindämmende Faserbündel durchbrochen. Der Tumor erreicht die Oberfläche. Die Schleife ist zu einem schmalen Streifen breitgedrückt. Die Pyramide völlig zerstört. Weiter hinten in der Höhe der austretenden V-Wurzel dehnt sich der Tumor nach allen Seiten aus. Ein großer, fast markstückgroßer Knoten nimmt die untere Hälfte der rechten Brückenseite ein und buchtet die unteren Randfasern vor. Nach oben infiltriert das Tumorgewebe die ganze Brückenseite, wölbt den Boden des IV. Ventrikels so weit vor, daß dieser als Hohlraum nicht mehr zu erkennen ist und auch die darüberliegende Kleinhirnpartie nach oben verdrängt wird. Die auseinandergedrängten Markfasern geben nur mehr eine ganz blaßgraue streifige Färbung. Die Raphe der Pons bildet eine stark nach links verschoben gebogene Linie, die durch, namentlich im oberen Teil der rechten Ponshälfte hineinreichende Tumorinfiltration stellenweise verwischt ist. Gerade in der Höhe des Austrittes der V-Wurzeln erreicht der Tumor seine größte intrapontine Ausdehnung. Diese Wurzel muß von dem sich vorwölbenden Tumor an die Umgebung angepreßt werden, doch zeigen seine Fasern gute Färbbarkeit. Die Gegend des V-Kernes ist von dichten Tumorzellenanhäufungen überwuchert. Etwas weiter hinten sieht man das Tumorgewebe auch auf der linken Ponsseite zu mehreren selbständigen Knoten sich verdichten, in denen aber überall noch färbbare Markfasern sichtbar sind. Der größte von diesen Knoten nimmt den Winkel zwischen dem stark nach oben gedrückten Ventrikelboden und den Brückenarmen ein. Allenthalben sind größere und kleinere Blutungen sichtbar. Die Infiltration hat jetzt auch auf die Gegend oberhalb der Schleife übergegriffen, und hier ist in der linken Seite ebenfalls eine kleine Blutung aufgetreten. Der Hauptknoten des Tumors rechts ist nun aus dem Bereich des Pons hervorgebrochen und wölbt sich, die VII-Wurzel vor sich herdrängend, zapfenförmig unter die Kleinhirnhemisphäre vor. Von den VI ist beiderseits nur ein kurzes Stück oberhalb der Schleife zu sehen, die Kerne des VI und VII lassen sich in der dichten Zellanhäufung nicht mehr erkennen. Der VIII. Nerv, die Schleife, das hintere Längsbündel, das Corpus restiforme sind nicht verändert. Auf Schnitten, die hinter dem distalen Ende des Pons gelegt sind, sieht man vom Tumor

Fall II.

Gehirn-nerven	Nov.-Dez. 1909	Januar 1910	15. II.	13. III. bis 24. III. 1910	26. IV. 1910	7. VI. 1910	
I.							
II.							
III.				Doppelsehen b. Blick geradeaus, Rectus int. Par. r. b. Convergenz	Convergenz o. B.	Blickparese nach rechts	
IV.							
V.					motorischer V paretisch rechts, Cornealrefl. r. ϴ	R. motor. V paretisch, L. Refl. gesteigert	RechteV Hypaesth., II. Ast Anaesthesie, L Hypalgesie
VI.				Parese rechts > links	Parese (leicht) l., Paralyse r.	Paralyse R, Parese L	
VII.		Parese rechts, Stirnrunzeln gut	Obere VII Parese	Augenfacialis auch betroffen, Stirnrunzeln frei	Parese R, Stirn gut	Parese R, Parese L leicht	
VIII.	Ohrensausen		o. B.	o. B.	R etw. schlechter Vestibularis o. B.		
IX.							
X.		Schluckbeschw.	idem	stärker	R Stimmband, Gaumensegelpar. L, Dysphag.	Parese R	
XI.							
XII.		Dysarthrie (leicht)	Sprache schmierend	Sprache schwerer	Dysarthrie, Zunge nach L	Leichte Par. L, fast Anarthrie	
Motilität	Linker Fuss nachgeschleift			L. Schulter tiefer, Hochgr. spast. P. l.	Spast. Hemiplegie l.	Spast. Hemipl. L Leichte Par. R	
Ob. Extr.	Zuckungen der linken Hand	Herabhängen der Schulter links, L. Arm schlaff		Spasmen des linken Armes	idem	Leichter Spasmus links	
Unt. Extr.		Nachschleifen des l. Beins	Spastische Par. des l. Fusses	ditto			

Sensibilität			Intakt	Intakt	Intakt	Hypalgesie d. l. Körperhälfte, Hypaesthesie d. l. Körperhälfte, Lagegefühlsstörung
Ataxie				Θ	Leichte Adiadokokinese i. r. Arm	Cerebellarataxie links
Reflexe			L. Arm gesteigert	Links gesteigert		
Patellarrefl.			Links gesteigert	l. gesteigert	auch r. etw. gest.	
Achilles-r			Links gesteigert, Clonus	ditto	L + + auch rechts etwas gesteigert	L + + R etw. gest.
Babinsky			links +	links +	links +	links +
Bauchdeck.-reflexe			Linker unterer fehlt	R. oberer +	fehlt links, r. fehlt unterer	nur R oben erhalten
Kopfschmerzen		in d. Frühe, rechts Stirn u. Scheitel	rechts	Hinterkopfschmerz	wenig	Θ
Perk.-Empf.				r. Scheitel	r. Hinterkopf	idem
Erbrechen		+	+	morgens +	Θ	
Schwindel		+	+	+	Θ	
Nystagmus				Ermüdgs.-Nyst. nach R u. L		
Allg.-Sympt.					nicht benommen	Cheyne-Stockes: Benommen
Exophthalm.						
Blase		Leichte Blasenst. (muss pressen)		rechts Stärkeres Pressen	Pressen	Retention
Augenhintergrund			normal	Stauungspapille r. > l. geht n. Lumbalpunkt. zurück	Stauungspapille Θ	Stauungspapille +
Vasomotoren			Cyanose d. unt. Extr.	Cyanose	Cyanose	

nichts mehr als einen bis nach hinten neben der Olive sich erstreckenden Fortsatz, der nur durch eine schmale Brücke mit der Medulla im Zusammenhang bleibt. Die Infiltration mit Tumorzellen erstreckt sich nur noch auf eine kurze Strecke in die benachbarten Teile der im übrigen normalen Medulla hinein. Schon in der Höhe der Mitte der Oliven ist vom Tumor nichts mehr zu sehen. Die linke Pyramide erscheint faserarm, daher auffallend hell, im übrigen ist Konfiguration und Färbbarkeit völlig normal. Ebenso auf Schnitten oberhalb der Brücke im Bereich des Okulomotoriuskernes nichts Abnormes zu bemerken.

Fassen wir kurz zusammen, so hätten wir in der vorderen Partie der Brücke in der rechten Pars basilaris ein gefäßreiches Gliom, das allmählich die gleichseitige, dann auch die andere Brückenformation infiltriert, wobei aber die durch die mediale Schleife gebildete Abgrenzung des Tegmentum gegenüber der Basis nur an einzelnen Stellen überschritten wird. Der Tumor durchbricht nach hinten die Grenze der Medulla und endet als schmaler Zapfen neben der rechten Olive. Sämtliche Gebilde der Haube zeigen außer Druckdeformation nichts Abnormes. Der Zerstörung anheimgefallen sind besonders die rechte Pyramidenbahn, die beiderseitigen VI und jedenfalls durch Druck des Tumors schwer geschädigt der rechte V und VII.

Überblicken wir die Krankheitssymptome im Zusammenhange mit dem pathologischen Befund, so stehen sie zweifellos in nachweisbarer Abhängigkeit von der überwiegenden Erkrankung der rechten Ponshälfte. Entsprechend der frühzeitigen Extremitätenlähmung muß der Tumor in der Nachbarschaft der Pyramide begonnen haben, durch weitere Ausdehnung nach hinten kommt dann die gekreuzte Hemiplegie zustande, indem nach der Pyramide die gleichseitig austretenden intrapontinen VI- und VII-Fasern in ihrer Funktion gestört wurden, mit linksseitiger XI- und XII-Lähmung infolge der tieferen Kreuzung der zerebralen XI- und XII-Bahnen.

Der weitere Verlauf der Krankheit entsprach dem Bilde eines rechtsseitigen Tumors, der die Mittellinie überschritten hat. So läßt sich leicht die linksseitige VI-Parese, paretische Erscheinungen in den rechtsseitigen Extremitäten erklären. Die Störung im Gebiete des V läßt sich durch Druck, nicht in geringerem Grade durch die besonders starke Infiltration des V-Kernes erklären.

Fall 3.

N. J., 28 Jahre alt, Hausmeister, Familienanamnese o. B. Pat. selbst immer gesund. Im Frühjahr 1908 erkrankte er mit Erbrechen, Schwindelgefühl beim Gehen, wie auch beim Liegen. Kopfschmerzen im Hinterkopf, es gesellt sich dazu Ungeschicklichkeit der linken Seite und Abnahme der Muskelkraft, hie und da Zuckungen (ganz leicht) an den Extremitäten. Ein halbes Jahr darauf Schwerhörigkeit am linken Ohr, die sich bis zur Taubheit steigerte. Ohrensausen. Nach einem längeren Aufenthalt in Wörishofen begann er im Oktober desselben Jahres wieder an zu arbeiten und arbeitete $1^1/_2$ Jahre, jedoch waren seine Leistungen geringer wie die eines Gesunden, da immer wieder die obenerwähnten Störungen auftraten, jedoch konnte Pat. viel herumgehen. Keine Störung von seiten der Augen. Beim Gehen hatte er Schwierigkeit, er schwankte: die Leute sagten, er sei betrunken. Seit Januar 1911 stellte sich langsam eine Sehstörung ein, Pat. hatte das Gefühl, als ob er alles trübe sähe, dabei keine Doppelbilder. Die Gehstörung wurde stärker, Pat. schleifte das linke Bein, Gefühl von Schwere im linken Bein, zugleich Ungeschicklichkeit im linken Arme, Kauen ist schlechter geworden, leichtes Verschlucken. Seit drei Jahren soll Pat. sich zuweilen verschlucken. Seit einem Jahr rauhe Stimme. Nur beim Bewegen Kopfschmerzen im Hinterkopf. Im Februar 1911 Sturz auf den Hinterkopf, im Anschluß daran keine Verschlechterung. Exophthalmus bds. Auf der Photographie im Jahre 1906 fehlt er. Pat. weiß nicht seit wann er besteht.

29. V. 1911. Status präsens: Pat. groß, ziemlich kräftig gebaut, Lunge leichte Schallverkürzung über der rechten Spitze. Herz o. B. Puls 72, Blutdruck 125/75.

Hirnnerven: I.: Pat. kann Gerüche benennen, gibt an, alles zu riechen. II.: Sehschärfe links Fingerzählen in 1 Meter Entfernung, rechts Fingerzählen in 2 Meter Entfernung. Korrektion ergibt keine Besserung der Sehschärfe. Gesichtsfeld kann wegen der geringen Sehschärfe nicht aufgenommen werden. Farben werden nicht erkannt.

Augenhintergrund: beiderseits Stauungspapille.

III., IV., VI.: Pat. kann sein linkes Auge weder nach rechts, noch nach links bewegen, rechtes Auge kann nach auswärts, aber nicht nach einwärts blicken.

Am linken Unterlid fabrilläre Zuckungen. Die grobe Kraft des M. lev. palp. sup. ist links völlig herabgesetzt. Bei der Blickrichtung nach außen horizontaler Nystagmus. Rect.-sup. und inf. werden beiderseits gut inneriert, dabei vertikaler Nystagmus, l. > r.; der Obl. sup. und inf., beiderseits paretisch l. > r.; bei Blickrichtung nach oben und unten außen-vertikaler Nystagmus l. > r. Bei konj. Bewegung des Auges bleibt das linke gegenüber dem rechten zurück, starke Protusio bulbi l. = r.; Pupillen: R. weiter als links, beide rund, auf Lichteinfall Verengerung der linken prompt, der rechten Pupille nicht; auf Lichteinfall in die linke Pupille auch Verengerung der rechten Pupille, umgekehrt nicht; Verengerung auf Akkomodation tritt links prompt, rechts sehr verlangsamt ein.

V. sensibler Teil: Die Gefühlsqualitäten sind im Gesicht und auf der Stirn links alle herabgesetzt, desgleichen auf der linken Zungenhälfte.

Konj. und Kornealrefl. links erloschen, rechts vorhanden; linke Cornea getrübt. Empfindungen der linken Zungenhälfte gegenüber der rechten herabgesetzt.

Geruch und Geschmack herabgesetzt.

Mot. Teil: Hebung und Seitwärtsbewegung des Kiefers beiderseits gut. Elektrische Prüfung ergibt keine Entartungsreaktion.

VII. Pat. kann links die Stirn nicht runzeln, ebenso ist es ihm nicht möglich, die Augen zu schließen. Der Mundwinkel hängt nach links herab, beim Mundspitzen wird die rechte Seite stärker kontrahiert, als die linke.

VIII. Rechts wird Flüstersprache bis auf eine Entfernung von 12 Metern vernommen, links völlige Taubheit, Residuen alter Otitis media beiderseits.

IX., X., XI.: Geschmack, soweit feststellbar, verlangsamt bis erloschen. Dysphagie für Festes und nicht für Flüssiges. Gaumensegelparese links, Kehldeckellähmung, Stimmbandlähmung links. Kukullaris und Sternocl. zeigen keine Atrophie, gute Funktionstüchtigkeit. Würgreflex fehlt.

XII. Zunge: Fibrilläre Zuckungen (leichte), weicht nach links, linke Zungenhälfte atrophisch.

Körperhaltung: Pat. hat das Gefühl von Wackeln beim Stehen. Pat. steht breitbeinig, etwas nach vorn und rechts gebeugt. Bei geschlossenen Füßen sucht er das Gleichgewicht dadurch zu erhalten, daß er die rechte Bauchseite etwas einbiegt und die linke vorstreckt; der Kopf wird dabei etwas nach links gebeugt; wird Pat. nicht gehalten, so sinkt er langsam nach links vorne und kommt in Gefahr, zu fallen.

Gang: Breitbeinig, die Knie werden durchgedrückt, die Zehen dorsal flektiert, der Fuß mit der Ferse zuerst aufgesetzt, links mehr als rechts. Gang macht leicht spastischen Eindruck.

Motilität: Aktive Beweglichkeit in allen Gelenken ungehindert, ebenso passive Beweglichkeit. Kernig angedeutet r. > l.

Grobe Kraft auf der ganzen linken Seite herabgesetzt. Dynamometer rechts 90, links 55.

Motorische Reizerscheinungen: Geringer Tremor beider Hände, fibrilläre Zuckungen der Ober- und Unterlippe.

Reflexe: Bauchdeckenrefl. gesteigert,
Cremasterrefl. „
Tricepsrefl. „ (links),
PSR „
ASR „ (bds.)
Babinski negativ.

Sensibilität: Ohne gröbere Störungen, doch über der linken Gesichtshälfte findet sich eine geringe Herabsetzung für alle Qualitäten, geringe Hypästhesie über der Stirne. Über den übrigen Teilen des Körpers kein wesentlicher und feststellbarer Unterschied.

Bewegungsempfindung intakt, ebenso Lagewahrnehmung, Stereognose gut.

Trophische Störung: Trübung der Kornea des linken Auges. Vasomotoren: deutliche Rötung und Zyanose des linken Ohres, der linken Wange, linken Nasenseite, die linke Gesichtshälfte fühlt sich wärmer an als die rechte.

Blasenfunktion: Pat. braucht längere Zeit, bis er Urin lassen kann. Mastdarmfunktion verhält sich wie die Blasenfunktion. Potenz erhalten.

Sensorium frei, Sprache undeutlich, verwaschen, Intelligenz dem Bildungsgrade angemessen, gut, Gedächtnis gut.

20. V. Pat. kann nicht Urin lassen, er wird daher katheterisiert, es entleeren sich 1200 ccm trüber Urin.

1. VI. Lumbalpunktion: Druck der Spinalflüssigkeit 35 ccm im Sitzen, 10 ccm abgelassen; klar, auf Zusatz von Kochsalz und Essigsäure deutliche Trübung, beim Kochen, Nonne mikroskopisch 25 Zellen (Lymphozyten) in 1 ccm.

Pirquet schwach positiv.

Wassermann (Serum und Lumbalpunktat.) — negativ.

Elektrische Prüfung: Kein pathol. Befund, prompte Zuckung.

19. VI. Perkussionsempfindlichkeit am Scheitel, der Schall auf der rechten Seite etwas scheppernd, keine Asymmetrie. Starke Druckempfindlichkeit an der gleichen Stelle, spontane Kopfschmerzen. Bei Rückwärtsbeugen starke Kopfschmerzen.

Augen: Rechtes Auge amaurotisch, rechtsseitige Hemianopsie des linken Auges. Doppelseitige Stauungspapille. Rechtes Auge steht weiter nach außen. Es besteht eine totale linksseitige VI-Lähmung, das linke Auge kann auch nicht nach innen sehen, Konvergenz erhalten. Konj. und Kornealrefl. fehlt links. Pupillen: rechts weiter als links. Lichtrefl. fehlt rechts, links erhalten.

V. Anästhesie links (Zunge, Schleimhaut, Gesichtshälfte).

VII. Paralyse links, linke Augenspalte erweitert.

VIII. Taubheit links.

IX., X., XI. Dysphagie. Gaumensegelparese links.

Extremität: Links (obere und untere Extremitäten). Atrophie, Schwäche, Adiadokokinese, Stereognose, Sensibilität gut erhalten. PSR gut erhalten.

Körperhaltung: Beim Stehen sehr unsicher, schwankend, fällt nach links. Pat. hat Angst, nach rückwärts zu fallen, der Körper wird nach vorne geneigt gehalten. Bei Rückwärts- und Vorwärtsbeugen keine Assynergie, wohl aber beim Versuch, mit dem linken Knie auf den Stuhl zu knien. Gang: breitspurig schwankend, taumelnd, Neigung nach vorne und nach beiden Seiten zu fallen. Gang ähnelt durchaus dem eines Betrunkenen. Intelligenz, Aufmerksamkeit völlig intakt.

Pat. hat beständig heftige Kopfschmerzen an der angegebenen Stelle, kein Erbrechen.

Kurz zusammengefaßt stellte sich der Krankheitsverlauf folgendermaßen dar:

Nach geringen, bis in das Jahr 1908 zurückgehenden Vorläufern, die in leichter Schwäche und Ungeschicklichkeit der linksseitigen Extremitäten und gelegentlichen Zuckungen in denselben, zeitweisem Schwindel, besonders beim Liegen; Hinterkopfschmerzen, Erschwerung des Schluckens, etwas später Abnahme des Hör-

vermögens links, bestanden haben, trat im Winter 1911 Parese des linken Beines und Armes auf, die Kopfschmerzen steigerten sich. Im Sommer setzten schwere Symptome ein: Sehstörung, Augenmuskellähmung, besonders Abducens, Taubheit, Areflexie der Kornea und sensible Störungen im übrigen Trigeminus, sowie leichte motorische Fazialisparese, Lagophthalmus mit Keratitis, Gaumen-, Kehlkopf- und Zungenlähmung mit Atrophie auf der linken Seite; spontaner und Druckschmerz auf der rechten Seite des Schädels, leichte Sehstörung, Abducens- und Okulomotoriusstörung rechts, Nystagmus, Blasenbehinderung, gesteigerte Reflexe, unsicherer breitspuriger Gang, Dysphagie und Dysarthrie, Exophthalmus und Stauungspapille, besonders links; das Ganze war noch begleitet von leichter statischer Ataxie links und ausgesprochener zerebellarer Ataxie und taumelndem Gang, Adiadokokinese links, Neigung nach links und rückwärts zu fallen. Es war danach kein Zweifel, daß es sich um einen Tumor im Bereiche der Basis handeln mußte, und zwar links, vielleicht ausgehend vom Akustikus, an dem die Störung frühzeitig einsetzte. Danach übergreifend auf den Pons, nacheinander einzelne Hirnnerven dieser Seite außer Funktion setzend. Auffallend war nur die starke Beteiligung der linksseitigen Extremitäten, die frühzeitige Schwäche des linken Beines, wo man doch hätte bei Läsion der Pyramide in der Brücke eine gekreuzte Parese erwarten sollen, doch konnte sie durch Aufpressen der gegenüberliegenden Pyramide an den Knochen erklärt werden. Die später einsetzende Adiadokokinese links, die zerebellare Ataxie, der taumelnde Gang mußten auf Übergreifen des Tumors auf die linksseitige zerebellare Formation der Bindearme und vielleicht den Wurm (Neigung nach vorn und rückwärts zu fallen) bezogen werden. Die komplizierte Sehstörung und die Okulomotorius- und Trochlearislähmung konnten wohl indirekter Druckwirkung zugeschrieben werden. Auffällig war, daß die Amaurose auf der gekreuzten Seite auftrat. Bedenken konnte auch der Umstand erregen, daß spontaner und Druckschmerz auf der rechten Seite lokalisiert waren.

Da ein extrapontiner Tumor, vom Akustikus ausgehend oder von der Dura, nicht ausgeschlossen werden konnte, wurde die Operation vorgeschlagen (Trepanation an der hinteren Schädelgrube).

Nach am 6. VII. durch Dr. Kraeke erfolgter Voroperation Exitus.

Sektion (Dr. Hueck) 7. VII. 1911.

Diffuse Gliomatose der linken Hälfte des Pons, des linken Großhirnschenkels mit Fortsetzung in die Med. obl. und das Rückenmark.

Hydrocephalus internus.

An den weichen und harten Schädeldecken finden sich keine besonderen Veränderungen, außer einer großen Operationswunde am Hinterkopf, die auch am knöchernen Schädel eine große, etwa dem Hinterhauptknochen entsprechende Sägelinie aufweist. Das Stück des knöchernen Schädels läßt sich zurückklappen, so daß die Dura in großer Ausdehnung über dem Hinterkopf freiliegt. Diese ist inzidiert; aus ihr quillt Gehirnmasse hervor. Sonst ist die Dura äußerlich ohne Veränderung, auch innen ist sie glatt. Arachn. und Pia blutig gefärbt, Pia des Gehirns überall glatt. Windungen des Gehirns ein wenig abgeflacht. Schon bei Herausnahme des Gehirns fällt eine auffällige Verdickung in der Pons- und in der Medullagegend auf. Nach Herausnahme erweist sich diese als eine diffuse, hauptsächlich die linken Teile des Pons und des linken Großhirnschenkels, sowie die ganze Med. obl. betreffende Verdickung. Auf Querschnitten sah man, daß die Zeichnung dieser Teile vollständig durch Einlagerung ziemlich des Gehirns fällt eine auffällige Verdickung in der Pons- und in der Medulla-Teile freilassen und den linken Großhirnschenkel, hauptsächlich die Haube befallen haben, in der Med. obl. fast diffus die ganze Substanz durchsetzen und auch die Rückenmarkszeichnung fast vollständig verwischt erscheinen lassen. Jedoch konnte wegen Verweigerung der Sektion eine Verfolgung in das Rückenmark hinein nicht vorgenommen werden. Geringe Erweiterung der Ventrikel mit etwas vermehrter Flüssigkeit. Sonst o. B.

Mikroskopischer Befund:

Das in üblicher Weise behandelte Gehirn wurde in Serien geschnitten, nach den schon oben erwähnten Methoden gefärbt.

Der erste Schnitt geht durch das vordere Drittel der Brücke, er ist schräg geführt, so daß die linke Hälfte weiter hinten getroffen worden ist; dadurch ist das linke Br. pontis schon ausgebildet, rechts dagegen nur im Anfang. Die rechte Brückenhaube ist ganz auf die Seite gedrängt durch die linke, die vergrößert ist durch eine Neubildung, die sich zwischen Br. conjunctivum und der Raphe einerseits, zwischen Medulla oblongata-Schleife und IV-Ventrikel andererseits ausdehnt. In der oberen Hälfte kompakt bildet sie in der unteren ein zwischen normal gefärbten Markfasern eingelagertes dichtes Infiltrat von kleinen runden Zellen, die den Tumor als Gliom charakterisieren. Auch der homogen aussehende Teil des Tumors zeigt mikroskopisch ein Netz von gut färbbaren Markfasern, die ihn in jeder Richtung durchziehen. Schon in dieser Höhe treten an verschiedenen Stellen der Brücke helle Partien auf, die sich als größere Ansammlungen von Tumorgewebe erweisen, so besonders lateral unter der linken Pyramidenbahn und der Basis entlang. Schon in dieser Höhe ist die Formation des linken hinteren Längsbündels nicht mehr zu sehen, das Br. conj. in der Gesamtheit erhalten und etwas nach außen

verlagert, die laterale Schleife ist nicht zu unterscheiden. Auf weiteren Schnitten ist die Brücke im Zusammenhange mit dem Kleinhirn getroffen. Wegen des ungleichmäßig geführten Schnittes ist links das Crus cerebelli ad pontem schon getroffen. Das linke Br. conj. ist weit nach außen verlagert, es liegt viel höher als das rechte. Der Tumor füllt den IV. Ventrikel fast völlig aus, ihn zu einem schmalen schrägen Spalt verengend. Nach hinten nimmt er an Ausdehnung immer mehr zu. Besonders aber wächst an der Basis in dem Winkel zwischen Brücke und Kleinhirn ein mächtiger Tumorknoten heran, der anfangs von dem Hauptknoten in der Haube durch einen Streifen gut gefärbter Markfasern getrennt, später aber, etwa in der Höhe des V-Wurzeleintritts, sich mit ihm vereinigt. Die Brücke zwischen beiden wird immer breiter, und mit Ende des Pons hat sich der Tumor schon zu einem großen einheitlichen Gebilde gestaltet, das, die ganze Verbindung der Medulla obl. mit dem Kleinhirn durchbrechend, sich zwischen den noch erhaltenen unteren Teil der linken Medulla und der Kleinhirnhemisphäre, die weit hinein bis zum Wurm hinauf dicht infiltriert ist, einschiebt. Die völlig gesunde rechte Hälfte der Med. obl. ist sichtlich durch Druck verschmälert, der IV. Ventrikel ohne Lumen, die linke Olive und der Nucleus dentatus, zwischen denen der Tumor gelegen ist, sind breitgedrückt und in die Länge gezogen. Von den Hirnnerven ist links nur auf einer kurzen Strecke der VI sichtbar, dessen rarefizierte spärliche Bündel sich bald im Tumorgewebe verlieren. Auch vom VII sind nur mehr einige vom Tumorgewebe zersprengte dünne Faserbündel zu erkennen, die, weit hinausgedrängt, bald in der Neubildung verschwinden. Die Schnitte durch den Deiterschen Kern zeigen die Infiltration bis in den Hilus des linken Nucl. dent. hinaufreichend, und, wie erwähnt, der Wurm des Kleinhirns so stark infiltriert, daß er sich fast garnicht nach Weigert färbt.

In der linken Hälfte der Med. obl. ist erhalten:

Die Pyramide, Oliva inf., die Olivenzwischenschicht ist stark rarefiziert, in weiteren Schnitten ist dagegen nur ihre untere Hälfte nicht gefärbt. Sonst fehlt alles, was in dieser Höhe normalerweise vorhanden ist. Rechts sind sämtliche Hirnnerven und Kerne wie auch die übrigen Gebilde gut gefärbt sichtbar. Auf weiteren Schnitten ist der linke XII-Kern fast ganz verschwunden, nur einige Ganglienzellenreste bezeichnen seine Stelle. Die abführenden Fasern sind zum Teil noch gut erhalten; das hintere Längsbündel ist auch hier noch nicht zu erkennen, die Olivenzwischen-

schicht noch schwächer gefärbt wie rechts, die Oliva inf., Pyramiden und Fibr. arc. ventr. erhalten. Am Rande ist ein dünner Streifen gefärbter Fasern wahrnehmbar. In der Höhe des hinteren Drittels der Oliva inf. beschränkt sich der Tumor auf die Gegend der Hinterstrangkerne, Corp. restif. usw., er nimmt also den oberen äußeren Winkel ein, dabei ist die linke Hälfte stark vergrößert. Weiter unten wird die Gegend oberhalb der Pyramide hauptsächlich eingenommen.

Der Tumor beginnt also in der linken Haube, verbreitert sich nach der linken Basis zu zwischen der Pyramide und medialen Schleife einerseits und Brach. conj. mit Crus cerebelli ad pontem anderseits. Das Kleinhirn wird ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen, der Wurm und Crus cerebelli ad pontem färben sich nicht auf Weigert-Präparaten. Der Tumor ist streng einseitig, in der Höhe des hinteren Drittels der Oliva inferior erscheint die ganze linke Hälfte der Med. obl. geschwulstmäßig vergrößert, jedoch beschränkt sich die Infiltration auf die Gegend oberhalb der Pyramide. Es sind zerstört: Links das hintere Längsbündel, der Kern des VI, vom VII kaum etwas erhalten, die XII-Fasern sind erhalten, der Kern jedenfalls geschädigt, die übrigen Kerne VIII, IX, X sind nicht nachweisbar, die Olivenzwischenschicht streckenweise lädiert. Die Geschwulst erstreckt sich noch weiter hinab in das Rückenmark, doch war leider die weitere Sektion nicht gestattet worden, so daß die Geschwulst nicht weiter verfolgt werden konnte.

Die mit langen Remissionen einhergehende langdauernde Krankheit, die den Patienten zur Hilflosigkeit gebracht hat, findet in dem pathologischen Befund ihre Erklärung. Entsprechend der Entstehung des Tumors in der Haube sehen wir die starke Beteiligung der Augenmuskeln. Im Gebiete des III-Nerven bleiben frei der Rect. sup. und inf., also diejenigen Muskeln, deren entsprechende Nerven ihre Kerne näher der Mittellinie gelegen waren, in deren Verlängerung der IV-Kern gelegen ist; auch der Obliquus sup. war beiderseits gestört. Die Zerstörung des linken hinteren Längsbündels erklärt uns die assoziierte Blicklähmung nach links. In den übrigen Störungen hatten wir das Bild, das dem anatomischen vollkommen entspricht: die VII-Parese in allen Ästen wie auch die linke Zungenlähmung mit Atrophie, beide waren durch Kernläsion bedingt. Die Taubheit und Stimmbandlähmung läßt sich aus der anatomischen Beschreibung ungezwungen erklären. Auf

Fall III.

Gehirnnerven	Frühjahr 1908	Januar bis Februar 1911	Mai 1911	Stat. Prof. Müller (Kl. 12. Juni 1911	Status 19. Juni 1911	Status Hofrat Krecke 3. Juli 1911
I.				o. B.		
I.			Links Finger 1 m., r. 2 m; Farbensinnstörung; Keratitis	Ebenso	Amaurose rechts, Rechtss. Hemiemopsie d. l. Auges	
III.			Rect. int. Parese l. u. r. θ. R. Pupille weiter als linke	Aufwärts leidlich, abwärts L. schwächer, Pup. R. weiter als L.	L. Pup. enger. Lichtrefl. r. θ. Conv. R. erhalten. Rect. int. Links gelähmt bei Abw.	
IV.			Paretisch l. > r.	Ditto		
V.			L. Parese d. sens. V. Cornealrefl. links θ, Mot l. gut	Ditto Mot. links gestört, Corn. r. L. θ	Corneal. R., fehlt L. Anaesthesie L.	gleichlautend
VI.			L. Paralyse	Ditto	total links gelähmt	
VII.	1/2 Jahr spät. Schwerhörigkeit l., die sich bis zur Taubheit steigert. Ohrensausen.		Links Parese und Lagophthalmus	L. Lähmung	Paralyse L.	
VIII.			Taubheit links	Ditto	Ditto	
IX.					Dysphagie	
X.	Leichtes Verschlucken		Leichte Dysphagie	Ditto	Gaumensegelparese L.	
XI.			Gaumensegelpar. L. Kehldeckellähmung	Stimmbandlähm. l.	o. B.	
XII.			o. B. Sprache undeutlich, verwasch. L. Zunge atroph. Fibr. Zuckgn.	Ditto		
Motilität			Fibrilläre Zuckungen d. Ober-u. Unterlippe			

Ob. Extr.	Ungeschicklichkeit Abnahme der Muskelkraft, leichte Zuckungen	Kraft herabgesetzt	Leichter Tremor beider Hände, Kraft herabgesetzt	o. B.		
Unt. Extr.		Stärkere Gehstörung Nachschl. d. l. Beins, Kraft herabgesetzt	Gg. breitspur., leicht spast. Haltg. n. v. u. r. Kraft herabgesetzt	Gangstörung, sonst o. B.	Atrophie l. Schwäche l. (Arm) Adiadokokinese L.	
Sensibilität			A. d. l. Gesichtshälfte geringe Herabs. f. alle Qual. Ger. Hypaesth. über der Stirn			
Ataxie					leichte links, Schwank., taumeln	
Reflexe			Triceps gesteigert l.			
Patellarrefl.			gesteigert			
Achillesrefl.			gesteigert			
Babinsky		θ	θ			
Bauchd.-Refl.			gesteigert			
Kopfschmerzen	Hinterkopf	Hinterkopf beim Bewegen	Hinterkopf rechts		spontan, R. h. druckempfindlich, beim Rückwärtsbeugen	R. hinter dem Scheitel
Perk.-Empf.			Scheppern r.		R. h. scheppern	
Erbrechen	+					
Schwindel	b. Gehen u. Liegen					
Nystagmus			b. Blick n. r. vert. Nystagm., b. Blick n. oben horiz. Nystagmus l. > r.			
Allg. Sympt.					nicht beeinträchtigt	
Blase, Mastd.			Muss pressen			
Augenhintgr.			Staungspap. + l. > r.	Ebenso	Ditto	
Kernik			angedeutet r. > l.			
Vasomotoren			Linke Gesichtsseite wärm., röter, cyanot.			
Exophthalm.		+	+	+ l. = r.	+	+

die Ataxie und Sensibilitätsstörung wollen wir weiter unten im Zusammenhange mit den anderen zwei Fällen eingehen.

Im folgenden sollen noch einige Punkte Besprechung finden, die sich aus einer gemeinsamen Betrachtung aller drei Fälle ergeben.

Definieren wir unsere Fälle, so handelt es sich um Tumoren des Pons und der Medulla obl., von denen der erste streng einseitig nicht auf benachbarte Teile übergriff; der zweite war doppelseitig und mehr diffus; der dritte endlich war einseitig, aber mit Übergreifen auf Kleinhirnteile und Rückenmark. Der erste war basal, der zweite basal und mit stellenweiser Einwanderung in die Haube, der dritte begann in der Haube, um sich in die basalen Teile auszubreiten. Bei zwei Fällen breitete sich ein Teil des Tumors in die Nische aus, die man als Kleinhirnbrückenwinkel bezeichnet. Hätte man im Leben nicht die Diagnose auf Tumoren stellen können, die eine gewisse Sonderstellung als Kleinhirnbrückenwinkeltumoren erhalten haben? Wenn auch die zerebellare Ataxie dafür gesprochen hätte, das Freibleiben des VIII. Nerven, der doch in den allermeisten Fällen als Ausgangspunkt zuerst befallen ist, sprach bei Fall I und II dagegen, im III. dagegen hat diese Diagnose viel Wahrscheinlichkeit gehabt, denn trotz der beiderseitigen alten Residuen einer Otitis media bestand nur Taubheit links. Daß es sich in allen drei Fällen nicht nur um extrapontine Tumoren handelte, war wegen des frühzeitigen Hervortretens zerebellarer Symptome (bei I und III) und wegen der relativ starken Mitbeteiligung der Motilität der Extremitäten im Verhältnis zu der Gehirnnervenlähmung wahrscheinlich.

Histologisch handelt es sich in allen drei Fällen um blutreiche markhaltige Nervenfasern bis in das Zentrum hinein enthaltende Gliome. Das Bild deckt sich mit dem von Ströbe[1]) entworfenen, der behauptet, daß in verschiedenen Gebieten eines Glioms eine größere oder kleinere Anzahl von markhaltigen Nervenfasern sich findet, deren Menge aber stets unter dem normalen Nervenfaserngehalt der betreffenden Stelle bleibt. Die Infiltration ist bei uns eine diffuse, geschieht aber offenbar auf dem Lymphwege: bis weit über die makroskopisch erkennbaren Grenzen der Geschwulst sind die Lymphscheiden der Gefäße mit Zellmassen ausgefüllt.

Alle drei Geschwülste weisen einen starken Gefäßreichtum auf, besonders der Fall I und II sind von zahlreichen Blutungen durchsetzt, die, wie die breiten Zonen pigmenthaltiger Tumorzellen be-

weisen, zum Teil älteren Datums sind. Es wird behauptet (Virchow, Charcot, Gerhardt[2]), der Gefäßreichtum des Glioms bewirke zwei wichtige Verlaufseigentümlichkeiten desselben: die Fluxion und Apoplexie. Wenn im Verlaufe einer großen, langsam wachsenden Expansionsgeschwulst sich apoplektische Anfälle mit anfangs niederer, später erst wenig ansteigender Temperatur öfters wiederholen, so ist ein Gliom mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen (Gerhardt). Es ist einleuchtend, daß Blutergüsse in einen an sich schon raumbeschränkenden Tumor plötzlich auftretende Verschlimmerungen entweder der allgemeinen Drucksymptome oder der Herderscheinungen bewirken müssen. Im ersten Fall trat die Erkrankung plötzlich anscheinend aus vollem Wohlbefinden auf. Im zweiten Fall finden wir einige Male plötzlich über Nacht auftretendes Fieber, am Tage darauf stellten sich Zuckungen ein. Auch im dritten Fall sehen wir ähnliche Erscheinungen. Zu beachten wäre zugleich in beiden letzteren Fällen recht lange anhaltende Besserung nach anfänglicher Verschlimmerung, wie es ja bei diesen Tumoren üblich ist. Bruns[3]) erklärt das apoplektiforme Auftreten von schweren Erscheinungen bei Gliomen aus scheinbar voller Gesundheit, indem er annimmt, daß infolge reichlicher Erhaltung nervöser Gebilde die Funktionsstörung vorher noch fehlen oder sehr gering sein kann, und erst plötzliche größere Blutungen können den apoplektiformen Charakter der Erkrankung erzeugen. Doch kann man nicht aus solchen Erscheinungen mit Sicherheit auf Blutungen schließen, da ja ein allmählich wachsender Tumor auch durch plötzlich vollkommen werdende Zirkulationsabsperrung in irgendeinem Gefäßgebiet Störungen (Ausfälle oder Reizerscheinungen) bewirken kann. Erst die rasche Erholung (durch Resorption) kann die Vermutung zur Wahrscheinlichkeit erheben.

Wenden wir uns nun der gemeinsamen Besprechung einzelner Symptome zu. Der Kopfschmerz, das konstanteste und wichtigste Allgemeinsymptom einer Hirngeschwulst, war in allen drei Fällen vertreten. Sein Auftreten war verschieden, manchmal besonders beim Bücken oder Vorwärtsbeugen, wie im dritten Fall, im zweiten Fall trat das Kopfweh sehr oft in der Früh mit Erbrechen, im allgemeinen aber regellos auf. Der Sitz des Kopfschmerzes wurde in allen drei Fällen in den Hinterkopf, hier und da in die Stirne verlegt. Im zweiten Fall bestand er herdgleichseitig, im dritten kontralateral vom Tumor. Ebenso unsicher verhält es sich in Bezug auf die Verwertung der Schallperkus-

sion bei der Bestimmung des Sitzes des Tumors. Im dritten Fall war eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit und ein Scheppern stets nur auf der rechten Seite wahrzunehmen, also auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite. Auch Oppenheim[4]) berichtet von Fällen, wo Druckschmerz und Scheppern auf der Gegenseite des Tumors zu verzeichnen war. Jedenfalls erweisen sich wieder Kopfschmerz, Druckempfindlichkeit und Scheppern als für die Seitendiagnose eines Tumors nicht verwertbare Symptome.

Der Schwindel ist ein im ganzen viel selteneres und aus diesem Grunde weniger wichtiges Allgemeinsymptom des Hirntumors als der Kopfschmerz. Er bestand im dritten Fall weniger stark als im ersten (beim Hinlegen und Umdrehen). Bischoff[5]) gibt an, daß der Drehschwindel selten bei Nichtbeteiligung des Kleinhirns vorkommt. Sein Vorkommen bei Nichtbeteiligung des Cerebellum, wie es im ersten Fall war, würde den Ansichten von Bruns und Duret widersprechen, die dem ausgesprochenen Schwindel eine wichtige symptomatologische Bedeutung bei Wurmtumoren zuschreiben, doch handelt es sich hier um Läsion der zum Wurm aufsteigenden Bahnen. Wir wollen hier noch einer Erscheinung gedenken, nämlich des Fallens nach einer bestimmten Seite. Im ersten Falle hatten wir die Neigung nach der entgegengesetzten, im letzten die Neigung nach der Seite des Tumors zu fallen. Behauptet Russel und in der letzten Zeit Allen Starr[6]), das Fallen geschähe vom Tumor weg, in dem Bestreben, die der Läsion entsprechende Körperhälfte zu entlasten, so zeigt der Fall von Bischoff und der unsere, daß trotz des Bestrebens, die paretische linke Extremität zu entlasten, eine Neigung nach links zu fallen bestand. Wir sehen, daß dieses Symptom nicht ohne weiteres als ein differentialdiagnostisches Zeichen für die Seitendiagnose eines Tumors angesehen werden darf. Wie weit sich die Neigung nach hinten zu fallen (Russel) bei der Diagnose des Wurmes verwerten läßt, kann nicht ohne weiteres gesagt werden, trotzdem im dritten Fall das Symptom zeitweise vorhanden war und der Infiltration des Wurmes im hintern Teil entsprach.

Das Erbrechen, vielleicht eher Brechreiz, das bei Geschwülsten in der hinteren Schädelgrube am konstantesten, intensivsten und häufigsten sein soll, bestand auch in unseren Fällen, jedoch nicht in dem Grade, wie es zu erwarten wäre. Das von Bruns für Kleinhirntumoren als charakteristisch bezeichnete Symptom des morgendlichen, zugleich mit Kopfweh auftretenden Erbrechens zeigte sich in unseren Fällen gerade bei dem, der keine Läsion

des Kleinhirnsystems aufwies, am deutlichsten (Fall II), bei dem dritten fehlte es trotz starker Beteiligung des Kleinhirns.

Zu den nicht völlig geklärten Fragen gehört das weitere wichtige Allgemeinsymptom der Gehirnschwülste, die Stauungspapille. Der langwierige Streit zwischen der Entzündungstheorie (Adamkiewitsch[7]) und der mechanischen (Sänger[8]) scheint doch noch nicht völlig sein Ende gefunden zu haben, behauptet doch neuerdings Ulbrich[9]), daß weder die eine noch die andere Theorie die gefundenen Tatsachen in befriedigender Weise zu erklären imstande sei. Jedoch ist Uhthoff[10]) der Meinung, daß den mechanischen Verhältnissen des interkraniellen Druckes in Verbindung mit Ventrikelhydrops eine sehr wichtige Rolle zukomme. Auch in diagnostischer Beziehung gehen die Meinungen auseinander, indem Oppenheim[11]) und Bruns[12]) im Gegensatz zu Uhthoff das Vorkommen der Stauungspapille bei intrapontinen Tumoren als etwas Seltenes betrachten und das Vorhandensein derselben stets durch Mitläsion anderer Teile erklärt haben wollen. Was nun die erste Frage, die Ätiologie der Stauungspapille, anlangt, so spricht der zweite Fall ganz einwandfrei für die mechanische Entstehung derselben, da mit Entlastung des Druckes dieselbe zeitweise völlig zurückgegangen ist. In unseren drei Fällen von intrapontinen Tumoren bestand zweimal Stauungspapille (Fall II und III). Für die mechanische Entstehung spricht auch der Umstand, daß von den dreien der kleinste (erste) keine Veränderung des Augenhintergrundes bewirkte, der mittlere eine mäßige, der größte die intensivste.

Daß die Amaurose, wie sie im dritten Fall an einem Auge bestand, nicht zur eigentlichen Symptomatologie der Ponstumoren gehört, ist selbstverständlich. Bei stärkerem Hydrocephalus internus kann sie durch Ausbuchtung des Infundibulum und Druck auf das Chiasma entstehen. Der Hydrocephalus bestand im dritten Fall außerordentlich stark.

Seggel[13]), auch Seydel[14]) beschrieben einen Fall von Tumor im oberen Teil der Brücke unter dem Boden der Rautengrube, wo sich im Anschluß an Stauungspapille schließlich Atrophie beider Sehnerven eingestellt hatte. Der Autor meint, es sei nicht ausgeschlossen, daß sie durch Druck der hydrocephalisch vergrößerten Optikusscheide entstanden und nicht Resultat der Stauungspapille sei. Die Sehstörung bot aber bei unserem dritten Fall noch in einer Beziehung etwas Ungewöhnliches, indem nämlich das rechte Auge amaurotisch war, auf dem linken Auge aber nur

eine rechtsseitige Hemianopsie bestand, ein Befund, für den die Autopsie keinen zureichenden Grund erbrachte.

Die vasomotorischen Störungen scheinen jetzt immer mehr einen Platz in der Symptomatologie der Bulbärtumoren einzunehmen. Nach Loügus[15]), der eine eigene Form alternierender Hemiplegie aufstellte, wo vasomotorische Störungen als Symptom vorkommen, hätten wir im zweiten Falle eine gekreuzte, im dritten eine herdgleichseitige Form derselben. Von vasomotorischen Störungen bei Ponstumoren in Form von Prominenz der Bulbi, Rötung des Gesichtes, Schwellung der Wangen wird schon in früheren Monographien berichtet (Delbanco[16]).

Die Blasen- und Mastdarmstörungen bestanden in allen drei Fällen, sie sollen nach Bruns, Oppenheim den Verdacht auf die Beteiligung des Rückenmarkes erwecken. Das trifft für den ersten Fall kaum zu, für den zweiten sicher nicht, wohl aber für den dritten. Im dritten war außerdem das Kleinhirn mitlädiert, und nach Mingazzini[17]) kommen diese Störungen bei Kleinhirntumoren (allerdings durch Druck auf die Medulla) vor; dabei ist nicht ausgeschlossen, daß diese Störung im dritten Fall mit der Rückenmarksläsion in Zusammenhang steht, da ja die gliöse Infiltration offenbar ziemlich weit ins Rückenmark hineingreift.

Psychische Störungen bestanden nur in Form von Benommenheit, Stumpfheit und Apathie, von eigentlichen Psychosen war keine Rede, wie sie auch bei Bulbärtumoren sehr selten vorkommen, während solche bei Ventrikeltumoren zuweilen beobachtet werden (Cimbal[18]). Auch der Fall von Zahn[19]), wo bei einem Gumma in der ventralen Brückenhälfte starke Beeinträchtigung der Psyche zu verzeichnen war, darf diese nach dem Autor nicht dem Tumor, sondern muß eher früherer Disposition oder schon früher bestandener Intelligenzstörung zugeschrieben werden. Etwas auffallend ist das wenig beeinträchtigte Allgemeinbefinden im dritten Fall, dagegen zeigte der Patient im ersten Fall starke Benommenheit, Apathie und Stupor.

Die bei Bulbärtumoren beobachtete steife Kopfhaltung erklärt sich nach Oppenheim wohl in dem instinktiven Bestreben, die starken Beschwerden durch Druckentlastung zu lindern; auch nimmt Stern[20]) an, daß die Haltung mit intensiver Beugung die Vergrößerung des Raumes in der hinteren Schädelgrube ermöglicht, was besonders bei Ventrikeltumoren beobachtet wurde. Dieses Symptom bestand im ersten Fall in ausgesprochener Weise, weniger stark im dritten.

Von den eigentlichen Lokalsymptomen erregt die Ataxie unser besonderes Interesse. Im ersten und dritten Fall finden wir eine zureichende Ursache für ihre Entstehung, im zweiten Fall bestand Adiadochokinese. Sie darf wohl zu den durch Druck erzeugten Störungen gerechnet werden; ihre Bedeutung als einziges Symptom der Koordinationsstellung darf nicht hoch bewertet werden, fand doch Bruns bei Parietaltumoren und Mingazzini bei Pachymeningitis bas. cerebralis Adiadochokinese. Der erste Fall gehört wohl zu den seltenen Fällen von Bulbärtumoren, wo zerebellare Ataxie bei Fehlen von Extremitätenparese das Symptomenbild beherrschte. Es ist jetzt anerkannt, daß Asynergie, Dysmetrie und Ataxie bei erhaltener Muskelsinnempfindung vorkommen kann durch Erkrankung der zuführenden Kleinhirnbahnen (Wallenberg). Jedoch herrscht im allgemeinen die Meinung, als ob die zerebellare Ataxie bei Ponstumoren stets durch Mitläsion des Kleinhirns erzeugt wäre. Bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube, wo es auf die Unterscheidung von Hirnstamm- und Kleinhirntumoren ankommt, soll, nach Bruns, eine deutliche Ataxie immer für eine Beteiligung des Kleinhirns sprechen. In vorsichtiger Weise drückt sich Oppenheim[21]) aus, indem er zugibt, daß die zerebellare Ataxie bei Medullartumoren nicht selten vorkommt und durch Läsion in der Medulla erzeugt werden kann. Wiswe[22]) macht in seinem Fall die Störung des Tractus spino-, olivo- und nucleocerebellaris für zerebellare Ataxie verantwortlich. Ähnlich verhält es sich in unserem ersten Falle, wo eine Läsion der erwähnten Bahnen bestand. Stellen wir den dritten Fall gegenüber, so sehen wir auch hier ausgesprochene zerebellare Ataxie. In anatomischer Hinsicht unterscheidet er sich vom ersten durch die Beteiligung des Cerebellum, klinisch charakterisiert er sich aber durch ein Symptom, das den reinen Kleinhirntumoren zukommt: es fehlte das Rombergsche Phänomen, das im ersten Fall vorhanden war. Babinski richtet bei der Diagnose von Läsionen des Kleinhirnsystems besonderes Augenmerk auf Unterscheidung der statischen Ataxie von der dynamischen. Auch die eigentümliche Haltung des Patienten (III. Fall) beim Stehen, die lordotische Krümmung des Körpers kommt bei schweren Kleinhirnläsionen vor. Im ersten Fall bestand die statische und dynamische Ataxie, was aus der Läsion nicht erklärbar ist, da nur die zum Kleinhirn führenden Bahnen, nicht oder nicht direkt die dem Muskelsinn dienenden Bahnen betroffen waren. Doch war die statische Komponente nicht hochgradig, auch ist in diesem Falle bei der leichten

Pupillenstörung eine rudimentäre Tabes nicht ganz ausgeschlossen (Rückenmark konnte nicht untersucht werden).

Befremdend wirkte im dritten Falle die gleichseitige Extremitätenparese. Sie kann erklärt werden durch Anpressen der gegenüberliegenden Pyramide an den Knochen vor ihrer Kreuzung. In Bezug auf dieses Symptom war der dritte Fall dem zweiten sehr ähnlich, wo auch die Hemiplegie im Beginn der Erkrankung stand. Nimmt man an, daß die frühzeitige Läsion der Extremitäten auf den Sitz des Tumors in die Nähe der Pyramide hinweist, so trifft es nur für den zweiten, nicht aber für den dritten Fall zu, denn im letzteren war der Tumor nicht in der rechten, sondern in der linken Hälfte. Diese Annahme von Bruns darf also nicht ohne weiteres angenommen werden.

Ein Umstand soll hier noch Erwähnung finden, nämlich der Tremor der Hände im dritten Fall. Er gehört zu den Reizerscheinungen, die in diesem Falle auch sonst bestanden (fibriläre Zukkungen der Oberlippe, Unterlippe und des Augenlides), denen man wohl an und für sich keine besondere diagnostische Bedeutung zuschreiben darf. Er konnte auch in diesem Falle keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten erzeugen, kam es doch vor, wie z. B. bei Verger[23]), daß ein Tumor von Nußgröße an der vorderen Fläche der linken Ponshälfte zu doppelseitigem Intentionstremor geführt und so die Fehldiagnose „Multiple Sklerose" veranlaßt hatte. Das Verhalten der Extremitätenreflexe war ohne Besonderheiten, zwar sollte im ersten Falle eher eine Herabsetzung derselben zu erwarten sein — zeigte doch Reh[24]) in seiner Zusammenstellung, daß bei Hirntumoren im allgemeinen die Reflexe pathologisch herabgesetzt waren, dabei fand sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Stauungspapille. Im speziellen sollten die Kleinhirntumoren bevorzugt sein. Auch Mingazzini versucht die Abschwächung und Aufhebung der Patellarreflexe durch Zerrung der Lumbalwurzeln infolge gesteigerten Druckes im Zentralkanal zu erklären. In unseren beiden letzteren Fällen (II und III) läßt sich die Steigerung der Reflexe durch die bestehende Pyramidenläsion erklären. Es sei hier noch auf das Verhalten der Bauchdeckenreflexe hingewiesen, im ersten Falle war er vorhanden, im zweiten waren sie nur herdgleichseitig erhalten, im dritten waren sie gesteigert. Das Fehlen derselben im zweiten Falle entsprach der Hemiplegie, zum Unterschiede von Akustikustumoren, wie dies Marburg[25]) gezeigt hat.

Von geringer Bedeutung war die Sensibilitätsstörung in unseren

Fällen: sie fehlte im ersten, war im zweiten auf der gelähmten Körperhälfte in Form einer Hypalgesie und Hypästhesie, im Gesicht herdgleichseitig als Hypästhesie, kontralateral als Hypalgesie vorhanden, also eine gekreuzte, dissocierte Sensibilitätsstörung. Im dritten Fall bestand nur eine herdgleichseitige Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten im Gesicht und auf der linken Zungenhälfte. Aus der anatomischen Beschreibung sollte man im ersten Falle eine Störung der Sensibilität erwarten, denn die spinothalamischen und spinotektalen Bahnen lagen in unmittelbarer Nähe vom Tumor, standen unter demselben Druck wie auch andere Gebilde. Im dritten Falle war deutliche Infiltration der Olivenzwischenschicht vorhanden und trotzdem in beiden Fällen keine Sensibilitätsstörung des Körpers. Es scheint also, daß die Nervenfasern eine ziemlich große Widerstandsfähigkeit besitzen gegen bloßen Druck, der ja bei Gliomen von großer Bedeutung ist. Beachtenswert sind deshalb auch die Untersuchungen von Cimbal, die auch Brünning[26]) bestätigt hat. Nach Cimbal brauchen die Nervenfasern trotz direkten Druckes an ihrer Struktur gar nicht verletzt zu werden, und die Ganglienzellen der Medulla im Gegensatz zu Purkinjesche Zellen des Kleinhirns sind außerordentlich widerstandsfähig gegen bloße Kompression und brauchen nicht Schaden zu leiden. Im übrigen erklärt das Erhaltenbleiben von markhaltigen Fasern innerhalb des infiltrativ sich ausbreitenden Tumors das Erhaltenbleiben von Funktionen, deren Bahnen schon ins Bereich des Tumors fallen. Nachdem man eine Zeitlang behauptet hat, die Schmerz- und Temperaturempfindung verlaufen getrennt vom Tastsinn, wird jetzt noch weiter differenziert, indem man sagt, der Schmerzsinn falle in der Regel mit dem Kältesinn aus, während oft die Wärmeempfindung mit dem Tastsinn erhalten bleibt. Leider sind in der Krankengeschichte des zweiten Falles keine Angaben über die anderen Sensibilitätsqualitäten. Nehmen wir an, daß die nicht eigens erwähnten nicht gestört waren, so entsteht das eigentümliche Bild, daß eine ganz willkürliche Auswahl getroffen scheint. Erinnerlich ist der Fall von Collins[27]), wo nur Schmerzempfindung allein gestört war bei völliger Intaktheit anderer sensibler Qualitäten bei einem Gliom in der Medulla obl., der kaudalwärts in die Höhe der sensiblen Kreuzung endete. Unser Fall ist weniger geeignet, dieser Frage etwas näher zu rücken. Nach den Untersuchungen soll in der Brücke die Verteilung der Bahnen in der Weise geschehen, daß die Temperatur und Schmerzempfindung, die an die spinothalami-

schen und spinotektalen Bahnen gebunden ist, lateral vom VI gelegen ist, die taktile Sensibilität dagegen zwischen Abducens und Raphe (Economo[28]), wobei die Schmerzempfindung am weitesten lateral, die Kälteempfindung zwischen ihr und Wärmeempfindung liegt (Marburg). Bedenken wir nun, daß im zweiten Falle in der linken Ponshälfte ein großer Infiltrationsknoten bis an den Ventrikelboden reichte, der dicht an der medialen Schleife gelegen war, daß an verschiedenen Stellen in der Haube neben der Raphe auch Infiltration bestand, so ließe sich vielleicht die kontralaterale Sensibilitätsstörung erklären.

Die zweite Art der Sensibilitätsstörung im Gesicht läßt sich im dritten Falle ohne weiteres erklären, nicht so einfach ist es mit derselben im zweiten Falle. Auch hier bestand eine eigentümliche Auswahl in der Störung. Es soll aber nach Ludin[29]) dieser Umstand nicht unmöglich sein, denn er nimmt an, wie auch Economo, daß eine verschiedene Leitungsfähigkeit für verschiedene Reize in Bezug auf partielle Sensibilitätsstörung im Bereiche des V nicht ausgeschlossen ist. Für die topische Diagnostik läßt sich deshalb auch nicht viel entnehmen. Nach Marburg soll folgende Kombination von sensiblen Störungen für Ponstumoren charakteristisch sein: herdgleichseitige V-Affektion mit kontralateraler Störung von seiten der Schmerz- und Temperaturempfindung; tritt zu dieser noch eine herdkontralaterale V-Läsion hinzu, dann liegt der Herd mehr oral in der Haube im Gebiete des V-Kernes. Ist gleichzeitig die tiefe Sensibilität des Körpers der Gegenseite gestört, dann rückt er ventromedialwärts. Ganz im Einklang damit stehen, wie gesagt, unsere Fälle nicht.

Wie läßt sich nun der Kornealreflex differentialdiagnostisch verwerten? In allen drei Fällen fehlt er, und zwar beiderseits im ersten Falle, herdgleichseitig im zweiten und dritten. Nach Oppenheim soll die Areflexie der Kornea für die Diagnose bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube zu verwerten sein, wo sie oft als einzige Störung im Gebiete des V ist (Ludin), liegen doch die Fasern des ersten Astes am meisten spinal und ventral in der spinalen V-Wurzel (Marburg). Nach Ludin ist der am meisten kaudalwärts gelegene Teil der Subst. gelatinosa das Zentrum für den ersten Trigeminusast, nach Kohnstamm[30]) soll die spinale Trigeminuswurzel in ihrer ganzen Ausdehnung der Vermittlung dieses Reflexes dienen. Außerdem soll sie nach Sänger[31]) nicht so selten kontralateral bei Hirntumoren vorkommen und ist von der gleichseitigen, auf einen basalen Prozeß deutenden, zu unter-

scheiden. — Anderseits zeigte der Fall von v. Slatow[32]), daß der Kornealreflex völlig erhalten sein kann bei einem diffusen Gliom der Medulla obl. Jedenfalls bleibt die Areflexie eines der wichtigsten Symptome für Tumoren der hinteren Schädelgrube trotz oft schwankenden Verhaltens. Die Beteiligung des V überhaupt ist nicht selten, fand doch Uhthoff[33]) unter 178 Fällen von Ponstumoren denselben 72 mal lädiert. Der motorische V war in beiden (II. und III.) Fällen herdgleichseitig befallen, was durch Druck und auf starke Infiltration im Gebiete des V-Kernes (II. Fall) zurückzuführen wäre. Die von Uhthoff definierte Keratitis neuroparalytica bestand in unseren Fällen nur einmal (III. Fall) herdgleichseitig. In 72 Fällen von V-Läsion fand Uhthoff bei Bulbärtumoren 22 mal Keratitis, eine Mitbeteiligung des VII war hier fast die Regel. Was von ausschlaggebender Bedeutung ist, läßt der Verfasser unentschieden, da es ja genug Fälle gibt, wo VII nicht beteiligt war, und anderseits bei gleichseitiger V- und VII-Affektion mit Lagophthalmus keine Keratitis bestand. Daß Erkrankung des basalen V-Stammes oder Ggl. Gasseri zur Keratitis disponiert (Bernhard[34]), scheint unwahrscheinlich zu sein. Zeigte doch Seiler[35]) in seinem Fall von Tumor in der Brücke mit Metastasen in dem Ggl. Gasseri, daß Bernhards Annahme nicht das Richtige trifft. Nach Wilbrand und Sänger[36]) soll von allen Stellen im Verlaufe des Nervwurzelkernapparates des V durch Erkrankungsherde eine Keratitis hervorgerufen werden können. Trotzdem in allen unseren Fällen Störungen im Gebiete des V und VII bestanden, fand sich nur im letzteren Falle eine Keratitis.

Was nun den Facialis selbst betrifft, so ist auf sein eigentümliches Verhalten im zweiten Falle schon hingewiesen worden. Die V-Parese ließ den Stirnast frei, die elektrische Untersuchung zeigte keine pathologische Veränderung, was von Oppenheim und Bruns auch gefunden wurde, die in den gelähmten Nerven eine normale Reaktion fanden. Die VII-störung hat allmählich begonnen, bei der Untersuchung am 15. II. war nur der Mundfazialis erkrankt, ein Monat später trat dazu die Augenfazialisparese, das Stirnrunzeln blieb beiderseits bis zum Tode möglich. Pathologisch-anatomisch zeigte sich eine Läsion des Nerven peripher vom Kern, die Kerne von Tumorzellen stark durchsetzt. Vielleicht wird dieses partielle Erhaltenbleiben der Funktion durch die Ansicht von Bechtereff[37]) erklärt, der gefunden haben will, daß außer der zerebralen noch eine periphere Kreuzung der beiden

VII bestehe. Im ersten Falle lag das Merkwürdige in der kontralateralen VII-Parese, daher muß zugegeben werden, daß sie zeitweise verschwand und nur am Ende der Krankheit dauernd zu konstatieren war. Nach Delbanco sollen bei einer gekreuzten Fazialis-Abducens-Extremitäten-Parese stets beide Ponshälften durch eine oder mehrere Neubildungen getroffen sein.

Was den Okulomotorius betrifft, so berichtet Hoffmann[38]), das homolaterale Befallensein des III und VII, wie es in seinem Falle war, sei etwas Ungewöhnliches, da diese Läsion von seiten eines Tumors nie vorgekommen ist; die Fazialislähmung tritt auf Seite des Herdes nur dann ein, wenn der Kern oder peripherisch von diesem verlaufende VII getroffen ist. Sitzt die Erkrankung weiter vorne, zerebralwärts, so daß der III befallen und eine gleichseitige III-Lähmung hervorgerufen wurde, so bestand daneben noch eine alternierende VII-Parese, da die Kreuzung des letzteren erst in der Pons stattfindet. In unserem Falle reichte der Tumor nicht so weit, so daß man von einer direkten Läsion des III nicht sprechen kann. Nun berichtet Wallenberg, daß die pontinen und bulbären Ptosen Folgen einer Läsion des Augensympatikus seien, also zu den übrigen vasomotorischen Störungen gehören sollen. Die Babinskische Trias (Ptosis, Miosis, Enophthalmus) auf vasomotorischer Grundlage soll bei Medullarherden nicht gerade selten vorkommen. Finden wir also die ersten zwei Komponenten der Trias in unseren Fällen vertreten, so stimmt es nicht für den Enophthalmus, da bei uns ein leichter herdgleichseitiger im zweiten, im dritten ein hochgradiger beiderseitiger Exophthalmus bestand.

Die fast stets bei Pons- und Med. obl.-tumoren vorkommende Augenmuskelstörung war auch in unseren Fällen vertreten. Es wäre zu weitläufig, hier auf die verschiedenen langdauernden Kontroversen einzugehen, die sich im Laufe der Zeit um das Zentrum der assoziierten Augenbewegungen entwickelt haben.

Zahlreiche Publikationen sind seit Graux, Wernicke[39]), Hunnius[40]) unterdessen erschienen. Man ist, auch mit Recht, abgegangen von dem mehr hypothetischen wie der Wirklichkeit entsprechenden starren Assoziationsmechanismus. Dank einschlägigen Arbeiten von Bernheimer[41]), Bielschowski[42]), der besonders die klinischen Methoden der Augenuntersuchung in ein richtiges Fahrwasser geleitet hat, und v. Monakow[43]) scheint die Frage einen sicheren Boden gefaßt zu haben. Bernheimer wies darauf hin, daß zwischen den Kernen der Augenmuskelner-

ven, dem hinteren Längsbündel und endlich der Faserung aus dem Gyrus angularis, den er als kortikales Zentrum der assoziierten Augenbewegung ansieht, besondere Schaltzentren eingefügt sind, von denen unabhängig v. Monakow ebenfalls berichtet. Eine Störung in der so fein abgestuften Kontaktbeziehung rufe die mannigfaltigsten Symptome hervor. So könnte man vielleicht den bekannten Fall von Gubler[44]) erklären, wo ein linksseitiger Tuberkel unter dem vorderen Abschnitt des Bodens der Rautengrube saß und eine rechtsseitige Internuslähmung bewirkt hatte, ohne die Funktion des linksseitigen VI zu benachteiligen. Ist, wie in vielen Fällen, der VI-Kern frei, was sich durch die Intaktheit der reflektorischen Erregbarkeit nachweisen läßt, so ist damit, nach Marburg, keineswegs ein subkortikales Zentrum (im Sinne der früheren Autoren) nachgewiesen. Nur der positive Ausfall dieser reflektorischen Reaktion ist von Bedeutung, da trotz negativen Ausfalls der Kern frei sein kann — es brauchen nur das vestibulare System oder die Wurzelfasern des Nerven beschädigt zu sein. Was nun im speziellen unsere Fälle anlangt, so ist das Doppelsehen kein seltenes Symptom bei Pons- und Bulbärtumoren. Es braucht ja nur der Herd die austretenden Nervenfasern an der ventralen Ponshälfte zu treffen, er bewirkt dann eine VI-Lähmung von peripherem Charakter. So zeigte Worotinski[45]), daß bei einem Angiosarkom der Brücke das Doppelsehen als eines der ersten Symptome aufgetreten war. Im zweiten und dritten Falle bestand Blickparese nach der Seite des Tumors. Der dritte Fall bietet keine Schwierigkeiten, denn das hintere Längsbündel wie auch der VI-kern waren lädiert. Das späte Auftreten (erst kurz vor dem Tode) derselben im zweiten Falle ließe sich vielleicht in der Weise erklären, daß allmählich durch immer stärkere Infiltration des VI-Kernes so die Kontaktbeziehung mit den zerebralen Bahnen aufgehoben wurde, als Resultat die Blickparese entstand.

Auch Störungen in der Konvergenz waren in unseren Fällen zu verzeichnen. Hier wurde von vornherein ein Zentrum angenommen, auf Grund klinischer Beobachtungen bald mehr proximal, bald mehr distal in der Brücke lokalisiert, da man die Selbständigkeit der Konvergenzreaktion in der Läsion derselben bei intakter seitlicher Blickbewegung gesehen hatte. Es fehlte aber nicht an Gegnern. So behauptete Spitzer[46]), daß in Fällen, in denen die Konvergenzbewegung bei Blicklähmung sich intakt erwies, es sich nur um eine Parese des Internus handle, und daß

diese im Interesse des Einfachsehens beim Konvergenzversuch durch energische Inervation überwunden werde (Fusionstendenz). Die Mehranstrengung soll bei Seitwärtswendung nicht stattfinden, da sie in diesem Falle das Doppelsehen nur verstärkt hätte. v. Monakow[47]) verlegt das Schaltzentrum, das zwischen die Endbäumchen der kortikonukleären Fasern und die betreffenden Okulomotoriuszellen eingefügt ist, in den zentralen III-Kern. Daß es an extremen Gegensätzen nicht fehlt, zeigt die Meinung von Parinaud[48]), der das Zentrum für Konvergenzbewegung ins Kleinhirn, das Organ des Raumsinnes, verlegt. Er stützt sich auf die Erfahrung, daß die Konvergenzlähmung mit Schwindelerscheinungen einhergeht, die Distanzabschätzung beeinträchtigt ist, und die experimentellen Untersuchungen von Duval und Laborde haben gezeigt, daß bei Kleinhirnverletzungen ungeordnete Augenbewegungen beobachtet wurden.

Im ersten Falle bestand Konvergenzstörung, im zweiten war nur der rechte Rectus int. bei der Konvergenz paretisch, um dann wieder zurückzugehen, auch im dritten Fall bestand ein ungleiches Verhalten beider Interni bei der Konvergenz. Es soll hier gleich erwähnt werden, daß eine Lähmung des Rect. int. nur als Einwärtswender bei völliger Intaktheit der Abducentes und völliger Intaktheit der Recti interni bei der Konvergenz gar nicht ausgeschlossen ist, wie es seinerzeit Bielschowski einwandfrei gezeigt hat, so daß wir diese Störungen in dieser Weise deuten können. Anderseits kommt auch eine vorübergehende Internusparese für die Konvergenz gar nicht so selten vor, so z. B. bei Steinert[49]), Jolly. Übrigens scheint es nicht unmöglich zu sein, daß diese Störungen einen peripheren Charakter tragen. Der Druck auf einen Nerven kann seine mannigfaltige Funktion in verschiedenster Kombination stören — so ist es wohl denkbar, daß gerade bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube und namentlich des Pons, wo dessen vorderes Ende frühzeitig gegen den Proc. clinoid. des Türkensattels angepreßt werden muß, einer oder beide Stämme des III, die zwischen beiden Gebilden sich befinden, Druckwirkungen ausgesetzt sind. Bruns gibt an, daß die partielle III-störung gleichseitig oder gekreuzt mit dem Tumor vorkomme und durch Druck oder Zerrung durch Verschiebung der Hirnteile (Kollier) erklärt werden könne. So wird bald berichtet, daß der Lev. palp. sup. und Sphincter pupillae länger als die andern III-Äste intakt gefunden wurden (Hoffmann), in anderen Fällen dagegen (Seiler) waren die Äste für Lev. palp. sup. beiderseits

und Sphincter pupillae der linken Seite bei einem rechtsseitigen Ponstumor gleich im Beginne der Erkrankung lädiert. Wie weit sich die Konvergenzstörung für die Diagnostik der Ponstumoren bewerten läßt, kann man aus unseren Fällen nicht sehen, dagegen soll nach v. Monakow, wie es z. B. aus dem Fall von Gee und Tooth[50]) zu ersehen ist, wo ein bis in die Gegend der Vierhügel reichender Tumor neben der doppelseitigen Blickläh-mung auch Konvergenzlähmung erzeugt hat, die Konvergenzläh-mung bei mehr nach vorn sitzenden Läsionen vorkommen. Zu den seltenen Symptomen gehört die Beschränkung bezw. Parese der Bewegung nach oben und unten. So bestand im ersten Falle Blickparese nach oben, im dritten Parese des linken Rectus int. bei Abwärtsbewegung. Diese Störungen können bei Fällen, die nicht, wie der von Brasch[51]), weit nach vorne reichen, durch Druck erzeugt werden.

Die IV-Parese im dritten Falle gehört ebenfalls zu den Seltenheiten bei Ponstumoren (Uhthoff).

In allen drei Fällen bestand Nystagmus. Er soll, nach Uhthoff, selten bei Ponstumoren vorkommen, wo er konstatiert wurde, handle es sich nicht um reine Ponstumoren, sondern um Mitbeteiligung des Kleinhirns oder des IV-Ventrikels. So stimmt es vielleicht mit unseren Fällen überein, indem graduelle Unterschiede des Nystagmus zu verzeichnen waren, und der im dritten Falle besonders ausgesprochen war. Doch kann es gewiß auch bei Beeinträchtigung des Abducens als sog. Schwächenystagmus gedeutet werden. Übrigens scheint der Nystagmus an und für sich dort ungewöhnlich zu sein, wo die willkürliche Bewegung außer Funktion ist.

Und nun noch die linksseitige Taubheit im dritten Falle, die, wie schon zu Beginn bemerkt, wohl nicht durch sekundäre Erkrankung des inneren Ohres bedingt war und aus dem anatomischen Befund sich ohne weiteres erklären lässt.

In der Symptomatologie der Kleinhirntumoren soll sie nach Mingazzini die zweite Stelle einnehmen. Jedoch zeigt uns ein Fall wie der von Ruttin[52]), daß Ausnahmen keine Seltenheiten sind, denn in seinem Falle trat die Taubheit als eines der frühesten Symptome auf, die Diagnose wurde auf Neurofibrom des Akustikus gestellt — und trotzdem erwies sich, daß es ein Ponsgliom war. Oppenheim berichtet, daß die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren auch oft schwer von Ponstumoren zu unterscheiden sind. Es ist deshalb nicht uninteressant zu erwähnen, daß, wie v. Rees[53])

in einer größeren Zusammenstellung gezeigt hat, bei eigentlichen Ponstumoren gegenüber den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren der VI-Nerv viel öfter lädiert ist, auch doppelseitig, dazu noch sehr kurze Dauer der Krankheit. Ferner soll spätes Auftreten der Neuritis opt., Häufigkeit doppelseitiger Areflexie der Kornea für diese Tumoren charakteristisch sein.

Ein Wort noch über die Berechtigung der Lumbalpunktion. Ihre Wirksamkeit in therapeutischer Hinsicht ist vorübergehend, kann aber doch manchmal von gutem Nutzen sein, wo es darauf ankommt, hochgradige Druckerscheinungen zu mildern oder drohender Erblindung vorzubeugen. Ihr Effekt zeigt sich in klarer Weise im zweiten Falle, wo die Stauungspapille für längere Zeit verschwunden und das Allgemeinbefinden etwas gebessert war. Sie ist jedoch nur erlaubt, wenn vorsichtig tropfenweise im Liegen abgenommen wird, denn oft besteht, wie z. B. bei Ventrikeltumoren oder wenn der Tumor in der Med. obl. in der Nähe der lebenswichtigen Teile liegt, Gefahr, daß durch eine plötzliche Entlastung durch Verschluß des Form. occip. mag. (Fleischmann[54]) plötzlicher Tod die Folge ist.

Für die Diagnostik lehren uns diese Fälle,

daß die Stauungspapille zu der in therapeutischer Hinsicht so wichtigen Unterscheidung von extra- und intrapontinen Tumoren nicht verwertbar ist,

daß aus anderen als dauernden direkten Herderscheinungen eine Seitendiagnose nicht gestellt werden kann,

daß nur ein frühzeitiges Ergriffenwerden von Hirnnerven bei bestehender zerebellarer Ataxie ein Medulla oblongata-tumor vom Kleinhirntumor unterschieden werden kann,

daß die zerebellare Ataxie als eine wichtige Herderscheinung bei Medulla oblongata-Tumoren berücksichtigt werden muß.

Am Schluß danke ich Herrn Professor Müller für die freundliche Übernahme des Referats, Herrn Prof. Neubauer und Herrn Priv.-Doz. Dr. Edens für Überlassung der Fälle, Herrn Priv. Doz. Dr. Ibrahim und Herrn Dr. Lothmar für Überlassung der Krankengeschichte aus dem Gisela-Spital, ferner den Herren Prof. Rößle und Priv.-Doz. Dr. Hueck für Überlassung der Gehirne.

Meinen besonderen Dank spreche ich Herrn Dr. Freiherrn v. Stauffenberg für die Anleitung und Durchsicht der Arbeit aus.

Literatur.

1. Fellerer, Inaug.-Diss. 1900.
2. Wagner, Inaug.-Diss. 1902.
3. Bruns, Geschwülste des Nervensystems 1908.
4. Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Hirngeschwülste 1907.
5. Bischoff, Jahrb. f. Psych. 1897.
6. Allen-Starr, Jahresbericht f. Neurol. und Psych. 1910.
7. Adamkiewitsch, N. Z. 1905.
8. Sänger, N. Z. 1905.
9. Ulbrich, Prag. med. Wochenschr. 1910.
10. Uhthoff, N. Z. 1904.
11. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
12. Bruns, Neurol. Zentralblatt 1886.
13. Seggel, Münchn. med. Wochenschr. 1903.
14. Seydel, Zentralblatt für Chir. 1896.
15. Wallenberg und Marburg, Deutsche med. Wochenschr. 1910.
16. Delbanco, Inaug.-Diss. 1891.
17. Mingazzini, Pathogenese und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Ergebnisse d. Neurol. u. Psych. 1911.
18. Cimbal, Virchow-Archiv 1901.
19. Zahn, D. Z. für Nervenheilkunde 1901.
20. Stern, Z. f. N. XXXIV.
21. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns.
22. Wiswe, D. Z. für kl. Med. 1908.
23. Verger et Desquéyroux, Jahresbericht f. N. und Psych. 1910.
24. Reh, Über Verhalten der Reflexe bei Hirntumoren.
25. Marburg, N. Z. 1910.
26. Brünning, Jahrb. für Kinderheilkunde, Bd. 55.
27. Collins, D. Z. f. Nervenheilkunde 1897.
28. Economo, Jahrb. für Psych. und Neurol. 1911.
29. Ludin, Jahresbericht für Neur. und Psych. 1910.
30. Mauß, D. Z. für Nervenheilkunde 1908.
31. Sänger, N. Z. 1910.
32. v. Slatow, Monatsschr. für Psych. und Neur. 1903.
33. Uhthoff, Gräfe-Sämisch' Handbuch, Bd. XI.
34. Bernhard, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnose der Hirngeschwülste.
35. Seiler, Inaug.-Diss. 1901.
36. Wilbrand und Sänger, Neurologie des Auges, Bd. II.
37. Bechtereff, Wratsch XXI.
38. Hoffmann, Virchow-Archiv 1896.
39. Wernicke, Archiv für Psych. 1877.
40. Hunnius, Symptomatologie der Brückenerkrankungen usw., Bonn 1881.
41. Bernheimer, Archiv für Ophthalmologie 1904.

42. A. Bielschowski, 1. Bericht d. Ophthalmol. 1902; 2. Münchn. med. Wochenschr. 1903.
43. Schöler, Kl. Monatschr. für Augenheilkunde 1902.
44. Jolly, Archiv für Psych. 1894.
45. Worotinski, Wratsch 1896.
46. Henneberg, Charitée-Annalen 1903.
47. M. Bielschowski, D. Z. für Nervenheilkunde 1902.
48. Donath, Wiener kl. ther. Wochenschr. 1903.
49. Steinert, Münchn. med. Wochenschr. 1903.
50. Bei Henneberg.
51. Brasch, N. Z. 1892.
52. Ruttin, Monatschr. f. Ohrenheilkunde 1910.
53. v. Rees, Inaug.-Diss. 1910.
54. Fleischmann, D. Z. für Nervenheilkunde 1897.

Lebenslauf.

Ich, Heinrich Abramowitsch, geboren in Lodz (Rußland), stehe im 24. Lebensjahr.

Das Reifezeugnis erwarb ich am Gymnasium zu Nowo-Aleksandria.

Meine ersten zwei medizinischen Semester studierte ich in Greifswald, an der Universität München studiere ich schon acht Semester Medizin. Außerdem arbeitete ich als Koassistent:

1. im städt. Krankenhaus l. d. I. auf der II. med. Abt. bei Herrn Prof. Müller,
2. im Ambulatorium des med.-klin. Instituts bei Herrn Professor Lindemann,
3. in der kgl. Universitäts-Frauenklinik bei Herrn Prof. Döderlein,
4. in der Poliklinik des Dr. v. Haunerschen Kinderspitals bei Herrn Prof. Pfaundler,

wofür ich allen Herren an dieser Stelle nochmals meinen aufrichtigsten Dank ausspreche.

Im Jahre 1912 gedenke ich mich der Doktorprüfung zu unterziehen.

München, 25. Mai 1912.